

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

147

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 5 Mars 1886, à 1 heure.

PAR

BENJAMIN MICHAUX

Ancien externe des hôpitaux,
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

DE

L'ÉVEIL D'UN ÉTAT CONSTITUTIONNEL

(HYSTÉRIE)

A LA SUITE DE L'ANESTHÉSIE PAR LE CHLOROFORME

Président de la Thèse : M. GUYON, Professeur.

Juges : MM.

CHARCOT, Professeur.

KIRMISSON, RENDU, Agrégés.

Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront faites sur diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

LIBRAIRIE COTILLON

F. PICHON, SUCCESSEUR, IMPRIMEUR-ÉDITEUR,

24, RUE SOUFFLOT, & 30, RUE DE L'ARBALÈTE

1886

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen : M. BÉCLARD

PROFESSEURS :

Anatomie.	MM. SAPPEY.
Physiologie.	BÉCLARD.
Physique médicale.	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	PETER.
Pathologie chirurgicale.	DAMASCHINO.
Anatomie pathologique.	GUYON.
Histologie.	LANNELONGUE.
Opérations et appareils.	CORNIL.
Pharmacologie.	N***
Thérapeutique et matière médicale.	DUPLAY.
Hygiène.	REGNAULD.
Médecine légale.	HAYEM.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	TARNIER.
Clinique médicale.	LABOULBÈNE.
Clinique des maladies des enfants.	VULPIAN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	SÉE (G.).
Clinique des maladies syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies nerveuses.	HARDY.
Clinique chirurgicale.	POTAIN.
Clinique d'ophtalmologie.	GRANCHER.
Clinique d'accouchements.	BALL.
	FOURNIER.
	CHARCOT.
	RICHET.
	VERNEUIL.
	TRÉLAT.
	LE FORT.
	PANAS.
	PAJOT.

Doyen honoraire : M. VULPIAN.

Professeurs honoraires : MM. GOSSELIN, BOUCHARDAT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. BLANCHARD.	MM. HANOT.	MM. POUCHET.	MM. RICHELOT.
BOUILLY.	HANRIOT.	QUINQUAUD.	RICHET.
BUDIN.	HUMBERT.	RAYMOND.	ROBIN.
CAMPENON.	HUTINEL.	RECLUS.	SEGON.
CHARPENTIER.	JOFFROY.	REMY.	STRAUS.
DEBOVE.	KIRMISSON.	RENDU.	TERRILLON.
GARIEL.	LANDOUZY.	REYNIER.	TROISIER.
GUÉBHARD.	PEYROT.	RIBEMONT-DES-	
HALLOPEAU.	PINARD.	SAIGNES.	

Chef des travaux anatomiques. FARABEUF.

Le Secrétaire, CH. PUPIN.

- Par délibération du 9 décembre 1789, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MES PARENTS

A la Famille MORAU

Témoignage de vive reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Messieurs les Docteurs

LE DENTU, Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

LUYS, Médecin de l'hospice de la Salpêtrière.

BESNIER, Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
(Externat 1881).

HAYEM, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
(Externat 1882).

DIEULAFOY, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
(Externat 1883)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR GUYON

Membre de l'Académie de médecine,
Professeur de clinique chirurgicale (Necker).

DE

L'ÉVEIL D'UN ÉTAT CONSTITUTIONNEL

(HYSTÉRIE)

A LA SUITE DE L'ANESTHÉSIE PAR LE CHLOROFORME

INTRODUCTION.

Depuis la merveilleuse découverte des applications du chloroforme aux opérations chirurgicales, l'attention du monde savant a été à maintes reprises appelée sur les accidents variés qui sont dus à l'inhalation de cet agent anesthésique.

Le plus grand nombre de ces accidents, de gravité diverse, ont été minutieusement étudiés, et si les explications fournies, pour élucider la cause des phénomènes insolites qui troublent la chloroformisation, ne sont pas toujours satisfaisantes, il n'en reste pas moins certain que les chirurgiens connaissent très bien les dangers que peuvent courir les malades sous le chloroforme.

La crainte d'une catastrophe imprévue, comme la mort subite, devait conduire les opérateurs à sur-

veiller avec le plus grand soin la circulation et la respiration pendant toute la durée de l'anesthésie, et, ils s'estimaient heureux, quand la chloroformisation avait marché sans incidents du côté des voies respiratoires, sans troubles du côté du cœur.

C'est peut-être l'appréhension incessante de l'asphyxie ou de la syncope qui a empêché les observateurs de s'arrêter sur certains phénomènes nerveux qui accompagnent ou suivent de près l'anesthésie. Ces phénomènes, peu inquiétants dans la majorité des cas, naissent à l'improviste, disparaissent rapidement, et ne laissent aucune trace de leur courte apparition.

Leur rareté relative fait comprendre qu'ils aient pu échapper à l'observation de praticiens éminents ayant pratiqué l'anesthésie sur une très vaste échelle. Il faut ajouter que la question des accidents nerveux pendant l'acte opératoire ou immédiatement après, sous l'action du chloroforme, était à peu près inconnue tant en France qu'à l'étranger.

Aussi, ces accidents avaient-ils passé presque toujours inaperçus, quand M. Terrier présenta à la Société de chirurgie, le 5 décembre 1883, un rapport sur un cas du Dr Villeneuve de Marseille. Dans la discussion qui suivit cette communication intéressante, certains chirurgiens déclarèrent qu'ils avaient constaté des phénomènes nerveux d'ordre divers, pendant ou après l'anesthésie.

Le fait du Dr Villeneuve n'était donc pas isolé,

pendant il présentait certaines particularités mises en lumière par le rapporteur, et que nous étudierons plus loin.

Cette communication de M. Terrier prouva par la longueur de la discussion qui la suivit, par le nombre et l'importance des orateurs qui prirent la parole, l'intérêt qui s'attachait à cette question dans tous ses termes.

Ce n'est pas qu'elle fut entièrement nouvelle, mais elle n'avait jamais été traitée, pas plus dans les livres classiques, que dans les publications françaises ou étrangères.

Les membres de la Société de chirurgie passèrent en revue les causes qui pouvaient être invoquées pour expliquer les accidents hystériques survenus pendant l'anesthésie. Trois facteurs sont en jeu : l'*Emotion*, le *Traumatisme*, le *Chloroforme*.

Auquel rapporter les accidents observés?

Dans le cas qui nous occupe, les trois facteurs étant en cause, il était difficile d'attribuer à l'un d'eux, à l'exclusion des autres, un effet qui pouvait être la résultante de leur action combinée.

Cen'est pas un fait nouveau que l'émotion puisse déterminer des accidents nerveux. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point qui est généralement admis.

D'autre part, l'on sait aujourd'hui que le traumatisme, qui engendre assez souvent des accidents hystériques locaux, peut aussi déterminer la grande crise d'hystérie.

Reste donc le troisième facteur, le chloroforme, et jusqu'à ce jour l'on n'a pas prouvé que le chloroforme puisse provoquer des accidents nerveux hystériques ou autres.

Cette notion semble même être en contradiction avec les faits ordinaires, à savoir que les attaques d'hystérie, ou certains phénomènes d'origine hystérique, comme le hoquet, les contractures, disparaissent sous l'influence de l'inhalation des vapeurs de chloroforme.

Il nous a semblé utile de réunir, autour du débat provoqué à la Société de chirurgie, par la communication de M. Villeneuve, les éléments extrêmement rares, qui pouvaient jeter quelque lumière sur cette question encore obscure de la production de certains accidents nerveux pendant l'anesthésie chirurgicale.

Nous avons eu l'heureuse fortune de réunir sur ce point trois observations, dont une personnelle.

Nous avons voulu montrer qu'il existait un certain nombre de phénomènes d'ordre nerveux, qui éclataient au commencement ou à la fin de la chloroformisation.

Nous avons éliminé systématiquement de notre cadre, tous les accidents hystériformes survenus à un moment quelconque de l'anesthésie chez des sujets qui avaient déjà eu des attaques d'hystérie. Nous nous privons ainsi d'un assez grand nombre d'observations, nous ne l'ignorons pas. Mais notre démonstration ne gagnerait peut-être pas beaucoup

à la publication des exemples de crises hystériques, survenues sous le chloroforme, chez des malades qui avaient déjà eu un nombre plus ou moins considérable d'attaques. En effet la nerveuse, qui a déjà eu des crises d'hystérie, ne cherche pour ainsi dire qu'une occasion d'en avoir une autre. L'émotion, la moindre contrariété, l'odeur du chloroforme, la pression la plus légère peuvent déterminer une attaque.

Si la cause la plus insignifiante peut servir de prétexte à l'explosion de la crise d'hystérie chez une nerveuse invétérée, il ne nous sera pas possible de démêler chez elle l'action des facteurs qui, dans l'anesthésie chirurgicale, peuvent produire des attaques hystériques.

Au contraire, l'éveil de l'hystérie se manifestant nettement par la grande attaque, au moment de la chloroformisation, doit avoir une cause déterminante d'une certaine importance, et nous pensons que l'analyse des causes qui agissent sur le patient doit nous donner l'explication de la crise d'hystérie dans le cours de l'anesthésie chirurgicale.

Mais, avant d'aller plus loin, qu'il nous soit permis d'offrir ici le témoignage de notre reconnaissance à nos maîtres dans les hôpitaux, pour les excellents conseils qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer dans le cours de nos études médicales.

Nous remercions aussi bien sincèrement M. le Professeur Guyon d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre modeste travail.

DIVISION DU SUJET.

La longue discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie le 5 décembre 1883, et que nous reproduisons intégralement à la fin de ce travail, eut le mérite de mettre en lumière les trois causes qui peuvent déterminer les accidents hystériques pendant l'anesthésie chirurgicale. L'on reconnut volontiers, dans la savante Société, que l'émotion et le traumatisme pouvaient engendrer des phénomènes généraux d'hystérie; quant au chloroforme, il fut soupçonné d'être capable de provoquer ces mêmes phénomènes nerveux, mais personne, pas même M. Terrier, ne put fournir des preuves de l'action exclusive des vapeurs chloroformiques sur la production des accidents hystériques.

Il est en effet impossible de faire, par l'analyse la plus sévère de l'observation du Dr. Villeneuve, la part précise qui revient à l'émotion, au traumatisme et au chloroforme.

Cependant la lecture du rapport de M. Terrier laisse l'impression que l'anesthésie n'est pas étrangère à l'apparition de cette première crise d'hystérie, chez une femme d'ailleurs prédisposée.

Notre tâche était donc assez nettement indiquée. Il nous fallait reprendre et examiner avec soin, les diverses hypothèses qui avaient été émises pour

expliquer l'appel de l'hystérie, à la suite d'une opération avec anesthésie.

C'est ainsi que nous avons eu à indiquer rapidement l'influence de l'*Emotion* sur la production des accidents nerveux.

Puis nous avons fait un chapitre plus important pour étudier l'action du *Traumatisme* sur l'éclosion de ces mêmes phénomènes. Ce sujet, moins banal que le précédent, nous a conduit à faire quelques recherches intéressantes, qui nous permettent d'établir que le traumatisme détermine non seulement des phénomènes « *d'hystérie locale* », mais aussi des phénomènes généraux de même nature.

Dans un troisième chapitre, nous avons agité la question de savoir si le chloroforme pouvait seul être incriminé. Et, comme nous avons admis ce fait, nous avons essayé de faire dans une section de ce chapitre la *Physiologie pathologique* de ces accidents nerveux.

Nous nous sommes demandé ensuite s'il n'y avait pas lieu d'envisager l'action combinée des trois facteurs (émotion, traumatisme, chloroforme), pour expliquer les phénomènes généraux d'hystérie qui éclatent pour la première fois, à l'occasion d'une agression chirurgicale pendant laquelle l'on s'est servi du chloroforme.

Nous terminons par une ébauche d'étude clinique qui formera notre quatrième chapitre, dans lequel

nous disons un mot du diagnostic, du pronostic et du traitement de ces crises d'hystérie qui surviennent pendant l'anesthésie chirurgicale.

Nous publions à la fin de notre travail les documents que nous avons réunis.

CHAPITRE PREMIER.

DE L'ÉMOTION.

Tous les auteurs qui ont écrit sur les névroses, et en particulier sur l'hystérie, sont d'accord pour constater l'influence des causes morales dans la production des phénomènes hystériques. Il est inutile de faire des recherches bien approfondies dans la littérature nerveuse pour trouver une abondante moisson de faits qui prouvent que, très souvent, la crise initiale d'hystérie a eu pour cause déterminante une émotion vive.

Nous allons cependant citer rapidement l'opinion des auteurs sur ce sujet, et rapporter certains exemples probants d'attaques d'hystérie survenues pour la première fois à la suite soit d'une frayeur intense, soit d'une émotion quelconque.

Dans son traité de l'hystérie, H. Landouzy s'exprime ainsi : « Les plus fréquentes, parmi les causes occasionnelles, sont, sans contredit, les émotions violentes, les chagrins et surtout les peines de cœur (1). »

Voici l'opinion de Sandras (2) :

« Rien ne me semble plus commun dans la recherche des causes occasionnelles du mal (hystérie), qu'une forte impression morale, surtout de celles

(1) *Traité complet de l'hystérie*, H. Landouzy, p. 189.

(2) *Traité des maladies nerveuses*, Sandras, tome I^{er}, p. 174.

qui remuent vivement le système nerveux. J'y ai rencontré peu d'exceptions, et dans les cas les plus graves que j'ai vus, les malades ont toujours présenté au début, ou quelque vif chagrin, ou une émotion physique et morale malheureuse, ou, et c'est le cas le plus ordinaire, une violente frayeur. »

Grasset (1) n'est pas moins explicite :

« Il reste à envisager maintenant les causes qui font apparaître l'hystérie elle-même, en en déterminant l'explosion : causes occasionnelles ou déterminantes...

.....Très souvent on rencontre des impressions trop vives ou douloureuses, chagrins, contrariétés, frayeur, revers de fortune, mauvais traitements... »

« On peut dire d'une manière générale que toute impression pénible vive, qu'elle soit physique ou morale, peut être cause déterminante de l'hystérie, mais à la condition que le sujet qui la perçoit soit prédisposé à cette névrose par un nombre plus ou moins considérable de causes, et en particulier soit doué d'une impressionnabilité excessive.

« La prédisposition est le facteur primordial de l'hystérie, la cause déterminante qui la fait éclater n'a le plus souvent qu'une importance très restreinte, comme le démontrent d'une part, la multiplicité des cas dans lesquels les malades n'en accusent aucune

(1) Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 2^e édition, p. 924.

ou n'en mentionnent que d'insignifiantes, et d'autre part, la variabilité chez la même malade, des causes tantôt physiques, tantôt morales qui suscitent les attaques.

« L'influence que les peines morales peuvent avoir sur le développement de l'hystérie, comme causes déterminantes, sont en même temps assez souvent prédisposantes.

« Les impressions psychiques *qui déterminent* l'hystérie sont en général *des émotions morales pénibles*, tandis que celles qui agissent comme causes prédisposantes sont plutôt les peines morales contenues, à la suite desquelles il y a eu une lutte intérieure prolongée, surtout chez les femmes qui n'étaient pas prédisposées congénitalement à la névrose.

« Au premier rang des impressions psychiques qui déterminent l'hystérie, on doit placer la frayeur et l'*émotion*, comme l'a indiqué Briquet (1). »

Le professeur Charcot établit nettement l'influence de l'émotion sur la crise initiale.

L'accord est donc unanime pour considérer l'émotion comme cause déterminante de l'hystérie. Nous nous contentons de renvoyer à la lecture de quelques cas intéressants dans lesquels le rôle de l'émotion est nettement mis en évidence.

(a) Hystérie après une frayeur vive. — Déglutition

(1) G. Bermetz, *Dict. de méd. et de chirurgie*, article *Hystérie*.

pénible. — Fréquents accès (Gérard, *Journ. gén.*, t. XCVII, p. 320).

(b) Début de l'hystérie après une émotion morale, premiers accès de onze heures. — Augmentation ou diminution des paroxysmes selon les influences morales (Voisin, *Mal. mentales*, p. 215).

(c) Accès hystériques renouvelés à chaque émotion morale (Carteaux, *Journal de méd. et de chirurg. prat.*, ann. 1883, p. 323).

(d) Accès hystériques consécutifs à une frayeur vive (Barthez, *Consult.*, 1^{er} vol. p. 282).

(e) Hystérie violente et des plus rebelles, survenue chez une jeune fille de 10 ans après une frayeur (Delaporte, *Gazette de santé*, mars 1818, p. 59).

(f) Hystérie chez une fille de 20 ans après une émotion morale (Girard, *Sur les aff. nerv. dites hystériques*, p. 49).

(g) *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, par Bourneville (*passim*).

Nous ne pouvons mieux faire en terminant ce chapitre que de reproduire les paroles de M. Terrier lors de la discussion à la Société de chirurgie, le 5 décembre 1883 :

« Une émotion vive peut être cause d'accidents nerveux hystériques. La chose est trop vulgaire pour être discutée, il n'y a pas à y insister plus longtemps (1). »

(1) Terrier, *loc. cit.*

CHAPITRE II.

DU TRAUMATISME.

Personne, plus que le professeur Verneuil, n'a contribué à démontrer le rôle du traumatisme sur l'éveil des diathèses jusque-là latentes. C'est une des gloires du chef de l'École de la Pitié que d'avoir réuni en faisceau un nombre considérable de faits qui prouvent, jusqu'à l'évidence, l'influence d'un traumatisme sur l'apparition d'un groupe de phénomènes qui se rattachent, soit à une diathèse, soit à un état constitutionnel ignoré jusque-là.

Cependant l'influence du traumatisme sur certaines névroses était peu connue et, à l'heure actuelle, malgré la publication d'un assez grand nombre de documents, nous pensons que cette question n'a pas encore suffisamment fixé l'attention des chirurgiens.

Nous allons passer en revue les travaux les plus importants concernant l'influence du traumatisme sur l'apparition de certaines affections nerveuses.

E. Lachanaud (1), élève de Brown-Séquard, dans une thèse nourrie de faits, rapporte les expériences de son maître, et établit la relation qui existe entre le traumatisme et certaines névroses : épilepsie, chorée, paralysie agitante.

(1) E. Lachanaud, *Contribution à l'histoire et au traitement de quelques affections convulsives*, thèse de Paris, 1871, n° 141.

J. Brousses (1) étudie plus spécialement l'influence du traumatisme sur l'épilepsie.

Le professeur Charcot (2) cite plusieurs faits de paralysie agitante due à la même cause.

L. H. Petit (3), l'année suivante, publie dans la *Revue de chirurgie* une étude intéressante sur les rapports des traumatismes avec l'ataxie locomotrice.

L. Labanowski (4), dans un travail trop rapide, cite quelques faits intéressants, et prouvant bien l'action du traumatisme sur l'éveil de certaines névroses.

Nous ne voulons retenir qu'une chose de cet exposé, c'est l'influence réelle du traumatisme sur l'apparition de certaines maladies graves du système nerveux.

On est donc naturellement conduit à penser, par un raisonnement d'analogie qui s'impose, que l'hystérie doit obéir à la même influence et répondre d'autant plus aisément à l'action traumatique que de toutes les névroses, c'est elle qui est le plus facilement provoquée.

(1) J. Brousses, *De l'épilepsie et du traumatisme dans leurs rapports réciproques*, thèse de Paris, 1878, n° 88.

(2) *Progrès médical*, 1878, n° 18, p. 335.

(3) L. H. Petit, *De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme*. In *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879.

(4) L. Labanowski, *De quelques cas de névroses consécutives à une lésion périphérique*, thèse de Paris, 1879.

Cette vue, purement théorique, ne s'applique qu'aux accidents vulgaires de l'hystérie.

Quant aux phénomènes locaux d'hystérie (1), Brodie, il y a quelques années, les avait déjà observés. Cet auteur avait signalé, avec une précision remarquable, l'action du traumatisme sur certains accidents d'ordre nerveux, qu'il a englobés sous la dénomination « d'hystérie locale ».

Le professeur Charcot a repris la question, et dans une leçon, faite à la Salpêtrière en décembre 1877 (2), a rapporté un certain nombre d'observations qui viennent confirmer les faits de Brodie.

Tout dernièrement encore (3), l'éminent clinicien de la Salpêtrière revenait sur cette intéressante question.

- Nous ne voulons pas nous y attarder plus longtemps. Il nous suffit de constater que le traumatisme donne lieu à des réveils d'hystérie, et que celle-ci se manifeste par des phénomènes nerveux locaux.

Si maintenant nous arrivons à étudier l'influence du traumatisme sur l'éveil de l'hystérie qui se manifeste, soit par la grande attaque, soit par d'autres phénomènes à distance, mais de même nature, les documents deviennent extrêmement rares.

(1) Brodie, *Leçons sur les affections nerveuses locales*, traduction Aigre, *Progrès médical*, 1879-1880.

(2) Charcot, résumé d'une leçon faite à la Salpêtrière en décembre 1877, *Progrès médical*, 1878, p. 335.

(3) *Progrès médical*, 30 janvier et 20 février 1886.

Le fait le plus connu est celui de Raynaud (1). Une primipare de quinze ans, à la suite d'un coup de pied au bras et à la poitrine, est prise quelques instants après de convulsions. Cinq ou six mois après, il lui vint deux petites tumeurs au-dessus du sein. L'extirpation de ces deux tumeurs amena la guérison de ses nombreuses crises d'hystérie qui avaient eu pour cause première le traumatisme.

Landouzy (2) cite le cas d'une jeune fille de 23 ans chez qui la première attaque d'hystérie eut lieu après une contusion à l'épigastre.

Brown-Séquard (3) rapporte le fait suivant : Une malade très nerveuse, mais n'ayant jamais eu d'attaques d'hystérie, eût du délire, des convulsions, et un certain degré de contracture des muscles masticateurs, à la suite d'une piqûre d'aiguille au-dessous de la rotule. Ces phénomènes se montrèrent et disparurent à plusieurs reprises pendant trois ou quatre jours. L'aiguille s'était brisée au moment de l'accident, et une petite portion était restée sous la peau. Son extraction fit disparaître rapidement tous les phénomènes nerveux qui ne reparurent plus.

(1) Raynaud, Hystérie rebelle guérie par l'extirpation d'une petite tumeur siégeant au-dessus du sein. *Archives de Médecine*, 1829, vol. III, p. 434 (voir Observation).

(2) H. Landouzy, *Traité complet de l'hystérie*, p. 391.

(3) Brown-Séquard, *Des cases of nerves, in Home's system of Surgery*, vol. III, 1862.

Morgagni (1) raconte l'histoire d'une jeune fille qui fut mordue à l'index par un moineau, et qui eut une série d'attaques de tremblements accompagnés de cris. Les crises revenaient seize ou dix-huit fois par jour.

Parsons (2) rapporte le cas d'une jeune fille de 17 ans, qui fut prise de douleurs très vives dans le bras, la tête et le cou, après une blessure au pouce gauche.

Joerdens (3) cite un exemple de délire causé par un corps étranger du gros orteil. La pression sur la tumeur déterminait des accès nerveux. La guérison suivit l'ablation.

Un fait à peu près semblable se trouve dans *Lect. on the Physiol. and Pathol. of the central nervous system* (4). Un corps étranger du gros orteil déterminait des convulsions et des pertes de connaissance. La pression produisait ces phénomènes.

Fouteau (5) rapporte une observation intéressante

(1) Cité par Brown-Séquard, in *A system of surgery by various authors eaised by Homes*, vol. III. *Reflex hysteric by Brown-Séquard*, p. 881.

(2) Parsons, *American journal of the med. scien.*, 1851, p. 307 et 312.

(3) Joerdens, in *Hufeland's journal*, vol. IV. p. 227, cité par Martin Pagne dans *Med. and physiol. commentaires*, vol. I, p. 427.

(4) Rapport à Brown-Séquard par Campbell de Morgan, *Lect. on the Physiol. and Pathol. of the central nervous system*, p. 185, Philadelphie.

(5) Fouteau (*Œuv. post.*, t. II, p. 77).

d'hystérie avec paralysie, à la suite d'un coup sur la tête. La pression sur le point contus déterminait des convulsions. L'incision jusqu'à l'os assura la guérison.

Dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*(1), on trouve le fait suivant : une jeune fille nerveuse eut sa première crise d'hystérie après l'avulsion d'une dent cariée.

M. Polaillon (2) relate une observation curieuse. L'ablation de la phalange du gros orteil, pour une exostose sous-unguéale récidivante, avait déterminé sous ses yeux un hoquet hystérique.

Enfin M. Terrier s'exprime en ces termes :

« De même que l'aliénation mentale et l'épilepsie, l'hystérie s'est aussi développée à la suite de traumatismes. Le professeur Charcot a signalé l'apparition de symptômes hystériques divers, (attaques, contractures), après des traumatismes même légers, soit chez des sujets qui avaient déjà eu des manifestations hystériques, soit même lorsque cette névrose ne s'était pas encore montrée et qu'on n'avait aucune raison d'en soupçonner l'existence. Notons que dans ce dernier cas, les accidents d'hystérie localisée seront plus fréquents que les phénomènes généraux de crises hystériques (3). »

(1) *Iconographie photograph. de la Salpêtrière*, Bourneville et Regnard, 1877, p. 113.

(2) Polaillon (voir aux documents).

(3) Terrier, *Éléments de Pathologie chirurg-générale*, 1^{er} fascicule, p. 76.

Il ne nous semble pas possible, après avoir vu les faits que nous avons rapportés, de mettre en doute la réalité de l'éveil de l'hystérie sous l'influence du traumatisme. C'est un point de pathologie générale qui nous semble être à l'abri de toute contradiction sérieuse.

CHAPITRE III.

DU CHLOROFORME.

Dans la discussion qui suivit le rapport de M. Terrier à la Société de chirurgie, la question de savoir si le chloroforme pouvait déterminer des crises hystériques fut assez brièvement agitée et ne reçut pas de solution. Certains chirurgiens signalèrent la contradiction qu'il y avait à admettre d'une part, la disparition des contractures hystériques par les inhalations chloroformiques, et d'autre part l'éveil de l'hystérie par les vapeurs du même anesthésique.

Le professeur Trélat eut facilement raison de cet argument : « L'influence du chloroforme, dit-il, ne porte pas, comme on a semblé vouloir le dire, sur l'état hystérique, mais bien sur les contractures qui résultent de cet état. C'est même cette propriété qui a fait utiliser l'anesthésie, dans le cas où il s'agit de reconnaître une contracture de diagnostic douteux. En ce qui concerne le cas rapporté par M. Terrier, c'est-à-dire d'une première attaque d'hystérie succédant à l'anesthésie chirurgicale, ce doit être bien rare, car j'ai endormi quelques milliers de malades, et cependant je n'ai jamais observé rien de semblable. Le fait de M. Villeneuve n'en est que plus digne d'être noté. »

M. Terrier invoque dans l'appréciation des faits, la haute autorité du professeur Charcot.

L'illustre médecin de la Salpêtrière avait affirmé à M. Terrier que les inhalations des vapeurs chloroformiques procuraient des attaques d'hystérie, à certaines hystériques invétérées, mais M. Charcot ajoutait qu'il n'avait jamais vu de grandes crises d'hystérie débiter pour la première fois sous l'influence des inhalations de l'anesthésique le plus universellement employé.

Fort de l'appui du professeur Charcot, nous allons essayer de montrer que le chloroforme peut agir sur les centres nerveux, et déterminer de véritables crises d'hystérie.

En effet les observations I et II semblent montrer l'influence prépondérante, pour ne pas dire exclusive, de ces inhalations de chloroforme sur la production de ces phénomènes nerveux.

Dans l'observation de Valude, il n'est pas possible de déterminer exactement ce qui appartient à l'émotion, au traumatisme et au chloroforme.

Quoique cette observation soit intitulée « Éveil d'un état de mal hystéro-épileptique à la suite d'une opération chirurgicale avec anesthésie », nous ne constatons pas moins qu'une crise nerveuse, légère il est vrai, avait eu lieu deux jours avant l'opération sous l'influence de l'*émotion*. Par suite, la crise d'hystérie, survenue immédiatement après, ne peut être attribuée d'une façon exclusive ni

au chloroforme, ni aux autres facteurs indiqués.

Il n'en est pas de même dans notre observation. Elle nous montre d'une façon très nette l'influence de l'anesthésie sur une première crise d'hystérie. Nous avons affaire, il est vrai, à un homme qui ne présentait pas de signes manifestes d'hystérie. Cependant malgré la rareté relative de l'hystérie chez l'homme, nous sommes obligé de lui rapporter les accidents si intenses que nous avons observés, parce que les phénomènes constatés se rapprochent singulièrement de la crise d'hystérie, et qu'il serait difficile d'en donner une autre explication.

D'ailleurs, dans ce fait intéressant à plus d'un titre, nous pouvons éliminer : 1° l'action de l'émotion, 2° l'action du traumatisme.

En effet, cet homme que nous avons vu quelques minutes avant l'opération et que nous avons suivi depuis plusieurs jours, non seulement ne manifestait aucune crainte, ni de l'intervention chirurgicale par elle-même ni de la chloroformisation, mais il nous avait obsédé par l'expression réitérée du désir qu'il éprouvait de se faire opérer. Il considérait l'opération comme une véritable délivrance. Jamais malade ne se trouva dans de meilleures conditions morales.

Quant au traumatisme, il suffit de parcourir l'observation pour être convaincu de sa bénignité et de son peu d'importance. Cependant nous ne voudrions pas, quelque léger qu'il ait pu être, en méconnaître

entièrement l'influence possible. Mais nous avons un argument suffisant pour le rejeter comme cause des accidents nerveux, c'est que quelques jours auparavant, le malade avait subi sans être endormi une première intervention chirurgicale, égale et même supérieure, qui n'avait donné lieu à aucun symptôme particulier. Nous nous croyons donc en droit de rejeter dans ce cas l'influence de l'émotion et du traumatisme.

Le chloroforme seul peut donc être considéré comme la cause des accidents bizarres que nous avons observés.

Dans l'observation de Sébilleau, il est de toute évidence que l'émotion ne doit pas entrer en ligne de compte. Restent le traumatisme et le chloroforme, qui ont pu, chacun pour une part, déterminer les accidents hystériques relatés. Cependant nous ferons remarquer que ces accidents n'ont pas débuté immédiatement après le premier coup de bistouri. L'opération était en bonne voie déjà, quand les phénomènes nerveux éclatèrent. Il nous semble plus logique, dans ce cas, de rapporter ceux-ci au chloroforme, qu'au traumatisme qui, s'il avait dû provoquer la crise d'hystérie, l'aurait fait dès le début de l'acte chirurgical.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Nous avons montré que dans certains cas, assez rares à la vérité, des accidents nerveux hystéri-

formes pouvaient se produire à l'occasion des inhalations de vapeurs chloroformiques. Il nous reste à tenter une interprétation de ces phénomènes et nous ne la croyons pas facile ; elle nécessiterait en effet la connaissance parfaite de ces deux questions :

1° Quels sont les phénomènes physiologico-pathologiques, de la chloroformisation, de l'éthérisation, etc. ? et quelles modifications transitoires amènent-elles dans les centres nerveux ?

2° Dans l'état ordinaire des choses, à quelles lésions matérielles correspondent les affections (hystéro-épilepsie, etc.) qui sont en cause ici ? Ou, en tout cas, à quels troubles passagers dans le système nerveux est-on en droit d'attribuer l'apparition des accidents convulsifs qui sont un de leurs symptômes les plus importants ?

Or si l'expérimentation permet de répondre à la première de ces questions, et si nous savons aujourd'hui, grâce aux expériences pratiquées depuis longtemps par Flourens et Longet, plus récemment par Cl. Bernard, Vulpian, P. Bert, Regnard, Rabuteau, comment se comportent ces centres nerveux sous l'influence des vapeurs anesthésiques, la science, en revanche, est muette quand il faut répondre à la seconde. L'anatomie pathologique, et, par conséquent la physiologie pathologique des états hystérique, épileptique, etc., n'existe pas. Ce sont comme, on dit, des névroses, c'est-à-dire des maladies dont on sait

peut-être les symptômes, mais non les lésions. Ici nous devons nous contenter de probabilités.

Que se passe-t-il donc chez l'animal soumis à l'inhalation de vapeurs chloroformiques, et d'abord, que peut-on constater chez l'homme ?

On divise d'habitude en trois périodes la série des phénomènes qui se manifestent dans le cours de cette intoxication :

- 1° Une période d'excitation ;
- 2° Une période chirurgicale, ou période d'anesthésie et de résolution musculaire ;
- 3° Enfin, une période de collapsus qui précède la mort, et en dehors de laquelle le malade chloroformisé doit toujours rester.

Scientifiquement, on peut dire qu'avant de mourir, un homme soumis à l'influence d'un anesthésique général (éther, chloroforme) passe par quatre phases qui sont :

- 1° Après les prodromes d'excitation, une phase de sommeil anesthésique ;
- 2° Une phase d'anesthésie ;
- 3° Une phase de résolution musculaire ;
- 4° Une phase d'asphyxie syncopale et de mort.

Cette division, acceptée par M. Duret dans sa thèse d'agrégation (1), a été donnée par Villièrne au congrès de Bruxelles 1876.

(1) Duret, *Des contre-indications à l'anesthésie chirurgicale*, 1880.

Cliniquement, voici en quelques mots comment les choses se passent :

Après quelques convulsions grimaçantes des muscles de la face, provoquées par l'odeur désagréable et pénétrante du chloroforme, le malade entre bientôt dans sa période d'agitation. Il parle, chante, s'agite; souvent il a du délire professionnel, il remue sans cesse, fait des efforts pour s'asseoir, dirige la tête successivement de différents côtés, se lève sur son séant. Sa face est rouge, ses yeux larmoyants; les globes oculaires ordinairement tournés en haut, sont bientôt agités des contractions transversales du nystagmus, la pupille se dilate. La respiration, irrégulière, se suspend par instants : le pouls est rapide, fort irrégulier aussi; le malade entend ce qu'on dit autour de lui et y répond souvent d'une façon intelligible. A cette période il est *hyperesthésié*.

Quand cet état a duré un temps variable, suivant les sujets et la rapidité d'absorption du chloroforme, le calme apparaît, la respiration se régularise, le pouls se ralentit; l'agitation disparaît, les paupières se ferment, la congestion céphalique se dissipe, les inspirations sont larges et profondes, souvent un ronflement sonore, inspiratoire est entendu. Le malade n'entend ordinairement plus les bruits d'alentour.

Il dort, mais il sent encore.

Quelques instants de plus et les excitations violentes, (pincements, piqûres, etc.), portées sur la peau cesseront d'être perçues.

La pupille se retrécit, le tableau reste calme. La respiration et le pouls marchent de pair, régulièrement. Le doigt placé sur la cornée ne provoque plus le réflexe oculo-palpébral.

Le malade *est anesthésié*.

L'on soulève les jambes, les bras, la tête, tous retombent lourdement sur les parties d'où on les a déplacés. Quelquefois des matières fécales, des gaz, de l'urine sont expulsés.

Il est en *résolution musculaire*.

Ces deux périodes confondent pour ainsi dire leurs symptômes dans la simultanéité du temps. Seuls les muscles des mâchoires persistent quelquefois plus longtemps dans leur contraction du début, et le malade ne perçoit déjà plus les sensations douloureuses, qu'il présente encore un léger degré de trismus. Enfin si l'on poussait plus loin l'anesthésie, surviendraient la pâleur de la face, la dilatation pupillaire, l'arrêt de la respiration, l'arrêt des battements du cœur et la cyanose (syncope mortelle).

Tel est le tableau, rapidement tracé, offert par un malade soumis à l'inhalation de vapeurs anesthésiques.

Comment peut-on interpréter physiologiquement ces phénomènes?

C'est, on le sait (et les seuls symptômes d'intoxication que nous avons indiqués en sont une preuve), c'est sur les centres nerveux qu'agissent l'éther, le chloroforme, etc. Mais ici, une chose frappe tout

d'abord, c'est l'inégalité évidente qui se manifeste, au point de vue de l'action qu'elles subissent de la part de l'agent anesthésique, entre les différentes parties du système nerveux. Dans toutes circule cependant un sang également chargé de principes toxiques, mais toutes ne sont pas au même titre influencées par lui.

Le cerveau commence, et par sa convexité, une exagération des mouvements, des sensations, des phénomènes intellectuels, prouve tout d'abord une suractivité fonctionnelle, du côté des différents centres corticaux ; puis ces centres sont sidérés. Le délire, les rêves disparaissent avec la loquacité.

La moëlle est atteinte à son tour et la disparition de ses fonctions se traduit par l'anesthésie, l'abolition des réflexes, le relâchement des sphincters.

Seul, au milieu de cette suspension générale de l'action nerveuse, le bulbe commande à la respiration et à la circulation. C'est, suivant l'expression du professeur Charcot, l'*ultimum moriens* du système nerveux. A doses plus fortes, il serait à son tour intoxiqué.

En résumé, cerveau, moëlle et bulbe, tel est l'ordre de succession. Mais ce qui nous intéresse, c'est la période d'agitation, et les nombreux phénomènes qui l'accompagnent.

Cette période s'appelle à juste titre *période d'excitation* : elle se traduit sur l'appareil de la motilité par des signes de suractivité de contractions, qui lui

mériteraient presque le nom de *période convulsive*.

Qui n'a pas vu ces contractions si variées du globe oculaire, des muscles de la face, des sterno-mastoïdiens, des muscles de la nuque ? Qui n'a pas vu aussi, tout ou partie des membres inférieurs ou supérieurs entrer en une sorte d'état épileptique local, s'agiter pendant quelques instants par une série de contractions cloniques, convulsions momentanées de quelques groupes musculaires, auxquelles on ne prête même pas attention, tellement elles sont fréquentes ?

Qui n'a vu l'état tétanique musculaire ? Et chacun ne sait-il pas qu'il est d'observation quotidienne, en matière de chloroformisation, que la respiration, pendant cette période d'excitation, se suspend momentanément dans une sorte de rigidité tétanique des muscles inspireurs, et qu'il suffit d'un choc léger sur la paroi abdominale pour appeler de suite de larges inspirations ?

Il n'est pas besoin de dire, évidemment, que ce cortège bruyant de symptômes est sous la dépendance de l'action cérébrale du narcotique, et personne ne songe plus aujourd'hui à interpréter ces phénomènes par l'influence directe que le chloroforme pourrait, *à priori*, introduit dans le sang, exercer sur l'élément musculaire.

Une expérience facile à répéter, et devenue courante, est à cet égard d'une démonstration péremptoire. On prend une grenouille, et on pratique sur elle, au niveau de la région lombaire, une ligature

embrassant tout le corps. Ainsi l'animal est divisé en deux portions, une où circule le sang, la partie antérieure, l'autre où il ne circule pas, la partie postérieure. Si maintenant on fait absorber du chloroforme à la grenouille, au bout de quelques instants on constate sur les deux segments du corps une égale résolution musculaire et une égale anesthésie. Ainsi donc, les spasmes, les convulsions, la tétanisation musculaire, tous ces symptômes d'agitation de l'appareil moteur sont bien sous l'influence d'un surcroît d'activité céphalique.

Au reste cette activité cérébrale se traduit encore au dehors par des modifications importantes de l'intellect.

Le délire, les hallucinations de la vue et de l'ouïe pendant la première période sont des phénomènes constants.

Réduits à leur plus simple expression chez l'enfant, où leur durée et leur intensité peuvent être diminuées au point de les laisser passer inaperçues, ils acquièrent dans certains états pathologiques préexistants une importance excessive. Chacun sait combien longue et difficile est la période d'excitation des alcooliques : le délire professionnel bruyant, les mouvements musculaires désordonnés, les spasmes, le trismus, les contractions tétaniques des muscles du plancher de la bouche qui leur font « avaler la langue » suivant l'expression d'usage, les irrégularités respiratoires, tout cela est porté

chez eux au plus haut degré. M. Duret, dans sa thèse d'agrégation, s'exprime ainsi à l'égard des alcooliques et de la façon dont ils supportent le chloroforme : « L'agitation, le délire, les mouvements désordonnés, les attaques convulsives et tétaniques sont extrêmement fréquents chez eux : la période d'excitation est toujours augmentée en gravité, en durée, et féconde en péripéties.

« On a vu éclater parfois de véritables crises épileptiformes et convulsives, des accès de manie aiguë, qui ont pu faire courir au patient de véritables dangers. L'anesthésie a provoqué chez quelques alcooliques des attaques très intenses de *delirium tremens*, ou les a tellement exaltés lorsqu'elles existaient déjà, que pendant l'opération ils ont succombé dans des attaques convulsives, ou quelques jours plus tard, avec des symptômes très violents de congestion cérébrale. »

Et ce que l'on constate chez les alcooliques, on le constate aussi, quoiqu'à un moindre degré, chez les névropathes. On sait combien résistent quelquefois à la chloroformisation les femmes nerveuses, les hystériques et quelles sont la durée, l'intensité de leur délire et de leur hallucination.

Mais en résumé cette classe d'individus déjà malades ne fait que mettre mieux en lumière ce que l'on constate chez les individus sains, soumis aux inhalations chloroformiques : l'activité cérébrale et les symptômes qu'ils présentent ne sont qu'une copie,

mais exagérée, des signes de l'intoxication chloroformique normale.

Reste à savoir maintenant comment et sous l'influence de quelles altérations passagères se produit cette activité cérébrale.

Qu'au point de vue physiologique, le chloroforme manifeste avant tout son action sur le système nerveux, cela ne fait plus de doute aujourd'hui pour personne, il semble même agir presque exclusivement sur lui.

On ne croit plus guère aujourd'hui aux deux théories suivantes qui avaient été émises autrefois pour expliquer certains cas de mort par le chloroforme :

1° *Théorie cardiaque* (Jobert de Lamballe, Gosselin), qui admettait une action directement anesthésiante et paralysante des vapeurs sur le cœur ;

2° *Théorie pulmonaire* (Schmidt), qui attribuait au chloroforme une action coagulante sur les capillaires contenus dans le parenchyme pulmonaire.

Le chloroforme est bien réellement un poison du système nerveux. Mais comment l'empoisonne-t-il ? Ici apparaissent les hypothèses, et il n'est guère d'interprétation qu'on n'ait donnée pour expliquer l'influence des anesthésiques sur les centres nerveux.

1° THÉORIES PHYSIQUES.

(a) *Théorie de Bluck*. — Répandues dans les vaisseaux, les vapeurs de chloroforme y détermineraient une tension plus considérable : d'où compression des centres nerveux.

(b) *Théorie de Papenheim et Good.* — Le chloroforme, l'éther, etc., qui agissent sur les corps gras, dissoudraient par conséquent les substances grasses des centres nerveux, et détruiraient ainsi la myéline.

2° THÉORIES CHIMIQUES.

Ce sont les plus nombreuses et peut-être aussi les plus faciles à émettre. Le champ est vaste et on peut donner libre cours aux interprétations les plus variées.

(a) *Théorie de Chapman.* — Le chloroforme se transforme dans le sang en acide carbonique, et dès lors, c'est ce gaz qui exerce son action délétère sur les centres nerveux.

(b) *Théorie de Piossek.* — Le processus ne serait plus asphyxique, et le chloroforme agirait sur les centres nerveux non plus par toxicité, mais bien par privation. Il s'emparerait des globules du sang et celui-ci, devenu anémique, ne fournirait plus à la substance nerveuse que des matériaux de nutrition insuffisants.

(c) *Théorie de Taylor et Clemens.* — Après sa pénétration dans le torrent circulatoire, le chloroforme se transforme en une série de produits toxiques qui empoisonnent les centres nerveux.

3° THÉORIES MÉCANIQUES.

(a) *Théorie de Johnson.* — Le sang mal oxygéné, circule mal : il s'arrête conséquemment dans les capillaires, et ainsi se produisent des modifications considérables de pression intravasculaire.

(b) *Théorie de Weber.* — L'intoxication par le chloroforme diminue la quantité de sang qui circule dans les centres nerveux : il y a anémie de ces centres, et cette anémie produit leur impuissance et leur affaissement.

Telles sont les principales interprétations fournies jusqu'à ce jour de l'action des vapeurs du chloroforme sur les centres nerveux. Nous n'avons pas la prétention de les avoir toutes énumérées ; nous savons même qu'il s'en faut de beaucoup. Mais nous sortirions du cadre de notre sujet si nous faisons autre chose qu'une énumération sous forme de classification méthodique, des théories nées depuis longtemps pour expliquer l'influence toxique des anesthésiques généraux.

Comment faut-il interpréter toutes ces données ?

On sait que Claude Bernard, après avoir démontré que le chloroforme n'agissait pas par asphyxie, mais par intoxication, que, par exemple, l'anesthésie qu'il produisait était bien différente de celle du protoxyde d'azote, essayant d'expliquer son action, avait admis un état spécial de la cellule nerveuse elle-même.

Il est, en effet, de notion vulgaire, que les éléments anatomiques mis en présence des vapeurs du chloroforme y subissent une sorte de rigidité tout à fait particulière, qu'ils se coagulent, et perdent leur transparence. C'est le fait du cœur, des muscles, des nerfs. Eh bien ! la cellule nerveuse subit une

altération analogue. La substance qui la compose se coagule : mais cette modification physico-chimique, n'est pas durable. La cellule peut revenir à son état premier, et c'est ainsi que se termine, par un retour des éléments cellulaires à leur ancienne disposition, l'anesthésie chloroformique.

Il y aurait par conséquent là quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour les végétaux soumis aux vapeurs de chloroforme, et qui sans pourtant posséder de système nerveux sont si facilement et si rapidement influencés par l'action des anesthésiques généraux.

On sait en effet, comme le démontrent les intéressantes recherches de M. Dubois (1), que les végétaux subissent rapidement l'effet des vapeurs chloroformiques au milieu desquelles ils sont placés ; ils s'y dessèchent rapidement. Le chloroforme remplace dans leur constitution l'eau qu'ils ont perdue sous son influence et qu'on voit sourdre sous forme de gouttelettes délicates, par le jour des feuilles.

Nous ne savons point comment le passé a jugé et surtout comment l'avenir jugera cette théorie physico-chimique de Cl. Bernard : il est possible que la coagulation de la cellule nerveuse existe, mais elle n'existe et ne peut exister que secondairement.

Ce qui domine dans l'anesthésie, ou, en tous cas

(1) *Bulletin de la Société de Biologie*, 1885.

ce qui précède tout le reste ce sont les modifications circulatoires des centres nerveux.

Il se passe dans le cerveau d'un animal soumis à l'inhalation des vapeurs de chloroforme quelque chose d'analogue à ce qui s'y passe pendant l'ivresse. La vascularisation est modifiée : l'élément nerveux, plus ou moins bien nourri, active ou diminue sa fonction.

Il n'est évidemment pas douteux que les anesthésiques généraux déterminent une anémie cérébrale plus ou moins complète. A défaut d'expérimentation, la syncope qui accompagne leur administration trop prolongée en serait une preuve : mais à cet égard nous possédons plus que de pures hypothèses.

En appliquant sur des animaux des couronnes de trépan, on a constaté depuis longtemps, pendant le sommeil naturel, cette anémie cérébrale se traduisant facilement au dehors par la pâleur de la surface du cerveau qui devenait exsangue.

A cet égard les expériences de Durham (1860) et de Hammond (1868) sont sans conteste. Or, on en peut conclure déjà par induction qu'il n'en est pas autrement dans le sommeil produit par les anesthésiques.

Mais ces phénomènes d'anémie cérébrale ne sont pas primitifs ; ils succèdent à des phénomènes de congestion, de stase sanguine, de repletion vasculaire. Ici encore les phénomènes d'excitabilité, à dé-

faut d'expérimentation, seraient une probabilité bien sérieuse en faveur de cette hypothèse. On en sait davantage.

MM. Chauveau et Arloing contrôlant l'opinion de Schiff, pour qui l'anesthésie chloroformique serait produite par de la stase sanguine générale, et, en particulier la stase cérébrale, ont démontré, en mesurant la vitesse du sang, la nature des modifications circulatoires dans les centres nerveux.

Or, dans la première période, la vitesse du sang diminue : il y a donc stase, *congestion*; c'est ce qui correspond aux symptômes *d'excitation*.

Puis, peu à peu, la vitesse s'accroît dans ce réseau capillaire, augmente ainsi de plus en plus. Cette phase d'activité circulatoire, c'est l'*anémie*. Elle correspond aux symptômes de dépression, d'anesthésie, de pertes des fonctions cérébrales!

Les observations postérieures à celles d'Arloing faites par M. Duret confirment entièrement les premières, et il lui a été donné de constater sur le cerveau d'animaux narcotisés par le chloroforme, des hémorrhagies sous forme de tâches ecchymotiques situées à la surface du cerveau et du bulbe.

Ce sont là, du reste, d'après M. Duret, des faits expérimentaux dont il faut tenir compte dans l'interprétation des contre-indications de l'anesthésie. Ils sont en rapport avec plusieurs observations malheureuses suivies de nécropsie :

« Si on consulte (1) les résultats des autopsies faites après la mort de chloroformisés, on constate une congestion très accusée des hémisphères cérébraux (8 fois dans le tableau de M. Perrin sur 65 autopsies. Dans le nôtre, le cerveau se trouve normal *six fois*; *deux fois* avec du sang coagulé à la surface, *quatre fois* congestionné, *une fois* anémié, *trois fois* œdématié).

« Les individus autopsiés n'avaient présenté, pendant leur existence, aucun symptôme d'affection cérébrale. On peut donc considérer ces lésions vasculaires comme le résultat de l'intoxication pendant la narcose.

« Il semble d'après ces faits, c'est-à-dire d'après les effets physiologiques du chloroforme sur la circulation encéphalique, et d'après les lésions des autopsiés, qu'on doive redouter de se servir de cet agent toutes les fois qu'existent des phénomènes congestionnels du côté du cerveau; et qu'on peut craindre une inflammation de ce viscère important.

« On ne saurait dire, en effet, que le chloroforme est toujours inoffensif à l'égard des centres nerveux, car nous avons relevé dans un petit nombre de cas un état congestif, des lésions ecchymotiques et des suffusions sanguines à la surface de l'encéphale. Chez un alcoolique mort pendant la narcose, M. Gosselin a trouvé à la surface de l'encéphale des ruptures vasculaires et les lésions de l'apoplexie capillaire.

(1) Duret, *loc. cit.*

« Chez une femme qui avait peut-être un foyer de ramollissement cérébral latent, et qui mourut pendant la chloroformisation, on a constaté un foyer hémorrhagique.

« Dans une observation de M. Richet, un malade qui, trois ans auparavant, avait eu une attaque de congestion cérébrale, ayant été chloroformisé pour une opération de fistule à l'anus, fut pris les jours suivants d'une céphalée intense, de délire, de nausées, de vomissements et d'une fièvre vive, accidents qui durèrent cinq ou six jours.

« M. Richet émit l'opinion, dans sa clinique, que tous ces accidents avaient été déterminés par l'inhalation du chloroforme dont le malade n'avait cependant respiré que 20 grammes environ : « Car, dit-il, on ne peut invoquer comme cause la douleur, le malade n'en ayant éprouvé aucune, puisque que les hémorroïdes n'étaient nullement tuméfiées. Il est admissible, que le chloroforme qui détermine évidemment des modifications physiologiques assez marquées dans le réseau vasculaire de l'encéphale, puisse irriter les résidus pathologiques d'une ancienne inflammation et provoquer l'apparition d'accidents graves. »

On pourrait peut-être nous reprocher de n'avoir donné, dans ce qui précède, que l'état anatomo-pathologique du cerveau d'individus morts non pas à la première période de l'anesthésie cérébrale, mais bien à la dernière, alors que, par conséquent, les

centres nerveux, d'après ce que nous avons dit, devaient présenter un état d'anémie prononcée. Il n'en est rien. Les recherches de M. Arloing sont à cet égard parfaitement démonstratives. Oui, il est vrai que pendant la première période de la narcose chloroformique les centres nerveux sont congestionnés : oui, il est vrai également que dans la seconde, dans la phase de résolution, ils sont privés de sang... Mais ce qui est vrai aussi, c'est que si on pousse plus loin l'intoxication, on sent bientôt diminuer à nouveau la vitesse du sang des capillaires, mesurée à l'hémodromomètre. En sorte que pendant l'inhalation du chloroforme la mort est précédée des phénomènes mêmes qui ont précédé l'anesthésie. Cela légitime les exemples que nous avons donnés.

Au reste, et pour en finir avec les preuves de cette congestion cérébrale déterminée par les anesthésiques généraux, nous disons aussi que les phénomènes d'excitation cérébrale sont un des symptômes de l'intoxication chloroformique chronique. Voici comment s'exprime à leur égard M. Dubois qui, suivant quotidiennement pendant deux ans des expériences de longue durée dans un appartement dont l'air contenait des vapeurs de chloroforme, a pu faire sur lui-même des observations personnelles : « J'ai pu constater que les deux principaux symptômes de début de l'intoxication étaient *l'insomnie*, et des douleurs à forme névralgique ou rhumatis-

male. L'insomnie, qui ne se montre d'ordinaire que plusieurs heures après les inhalations toxiques, est précédée d'une période *d'agitation* assez courte, accompagnée souvent de rougeur de la face, à la suite de laquelle, après le repas du soir, survient une somnolence irrésistible accompagnée d'une asthénopie, accommodation souvent très pénible. Tout travail cérébral est impossible : on cherche alors le sommeil véritable et on ne le trouve pas. C'est environ quatre à cinq heures après la cessation des inhalations que survient l'insomnie qui peut se produire d'emblée, c'est-à-dire que, sans être en aucune façon incommodé autrement, on éprouve un besoin irrésistible de changer de place, des idées sans suite se succèdent et se présentent en foule à l'esprit.

« Si l'on cherche à échapper à cette agitation par la lecture, on est incapable de suivre attentivement ce qui intéresse d'ordinaire ; veut-on se lever et marcher, on se sent fatigué (1). »

Ainsi donc nous croyons avoir prouvé que c'est par son action congestive sur les centres nerveux, que le chloroforme produit les symptômes d'excitation, de suractivité cérébrale qui caractérisent ce que nous avons appelé la période *convulsive* de la narcose.

Pouvons-nous maintenant, en possession de ces faits, nous rendre compte des accidents hystéri-

(1) Dubois, *Bulletin de la Société de Biologie*, 1885, p. 430.

formes, dont son administration a été quelquefois suivie ? Nous penchons pour l'affirmative.

Il nous importe peu, en pareille matière, de savoir quelle est exactement la nature de l'hystérie et de l'épilepsie, de savoir, par exemple, si la première est un défaut d'action du système nerveux cérébral et une suractivité fonctionnelle du spinal, comme le veut le professeur Jaccoud, ou si la seconde, suivant l'opinion du même auteur, est la manifestation de l'irritation fonctionnelle du bulbe (hyperhémie, induration, transformation graisseuse).

Ce sont là des interprétations peut-être justes, mais purement théoriques : l'hystérie et l'épilepsie sont encore des névroses, c'est-à-dire des maladies à localisation anatomique inconnue. On peut faire à leur égard des hypothèses et rien que des hypothèses.

Ce qui nous intéresse bien davantage, c'est de savoir quelles sont les conditions de production d'une attaque convulsive. Or, expérimentalement, on sait qu'il est deux manières de produire des convulsions généralisées :

- 1° Exciter le mésocéphale ;
- 2° Exciter les circonvolutions cérébrales.

Le premier fait est connu depuis longtemps ; c'est même lui qui a donné naissance à la théorie de Schröder van der Kolb sur la localisation bulbaire de l'épilepsie essentielle.

Quant au second fait de physiologie expérimentale, il est suffisamment mis en lumière par les tra-

vaux publiés depuis quelques années sur les localisations cérébrales et en particulier de MM. François Franck et Pitres. On sait en effet aujourd'hui, que si on excite un point quelconque des circonvolutions dans la zone psycho-motrice, des mouvements apparaissent dans un groupe musculaire quelconque bien défini, et toujours le même pour la même région.

On sait aussi que si l'excitation est continuée ou augmentée d'intensité, des convulsions apparaissent dans ce groupe musculaire, qui de là se généralisent aux muscles voisins, puis à toute une moitié du corps et enfin au système musculaire tout entier.

On a donné à ces convulsions le nom de *contractions épileptoïdes*.

Au reste, la pathologie nous offre des exemples fréquents de ces accidents convulsifs d'origine corticale, et nous n'avons point ici à faire l'histoire de ces accidents convulsifs ou de contracture de la méningite de la convexité, des tumeurs cérébrales, des fractures de la voûte du crâne, de l'épilepsie jacksonnienne, etc., etc.

Eh bien, nous n'interprétons pas autrement les phénomènes nés sous l'influence du chloroforme. Il y a congestion des centres nerveux : cerveau ou bulbe. Nous ne savons pas lequel il faut incriminer, (peut-être les deux), et la cause irritante ici, c'est le sang.

Qu'il y ait congestion passive comme dans l'anesthésie chirurgicale, ou active comme dans la méningite, par exemple, il importe peu.

Quand le sang afflue dans les centres nerveux, il y a irritation, suractivité fonctionnelle, et cette suractivité fonctionnelle se traduit par les accidents convulsifs et les troubles psychiques (délire, hallucinations, etc.).

Voilà précisément pourquoi, à la lecture de nos observations, on pourra voir survenir l'attaque toujours au moment où la quantité de l'agent toxique diminue dans l'économie. C'est-à-dire au moment, où d'après les recherches déjà signalées d'Arloing, la stase du sang augmente dans les capillaires cérébraux.

Cependant il est peut-être un troisième facteur, dont il faut, en certaines circonstances, tenir compte. On sait que, chez les hystériques, il suffit de toucher même légèrement un certain nombre de points du corps pour déterminer l'attaque : chacun connaît les zones hystérogènes, ovariennes, sous-mammaire, occipitale, etc. On sait aussi que ces zones sont quelquefois absolument superficielles. Ainsi, M. Pitres a démontré récemment que la simple excitation superficielle de la peau de la région ovarienne, pouvait produire la crise convulsive. Nous nous demandons donc, si, dans le cas où l'attaque apparaît tout-à-fait au début de la chloroformisation, on ne peut pas incriminer la voie réflexe : si, pour nous expliquer plus clairement, l'excitation des muqueuses, nasale, buccale, pharyngienne, trachéale par les vapeurs irritantes de l'anesthésique, n'a pas été le point de

départ des accidents; si ces différentes muqueuses n'ont pas été des zones hystériques véritables, si enfin, pour employer un mot qui nous fera mieux comprendre, l'attaque n'est pas d'origine périphérique, et indépendante des modifications circulatoires des centres encéphaliques? Nous le pensons, et c'est pourquoi nous avons éliminé les attaques d'hystérie qui surviennent pendant l'anesthésie chloroformique, chez les hystériques confirmées.

Nous devrions examiner enfin, avant de terminer ce chapitre de physiologie pathologique, si quelquefois on ne peut admettre que l'asphyxie soit, comme dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, la vraie cause des attaques convulsives. On sait en effet que le processus asphyxique détermine toujours des accidents de l'appareil moteur, et que ces accidents précèdent la mort de quelques instants seulement. On sait aussi, qu'à l'encontre de M. Paul Bert, M. Brown-Sequard (1) les attribue à l'irritation du bulbe par l'acide carbonique, qui aurait, d'après lui, une si grande puissance dynamogénique.

Mais le double fait que le chloroforme, quand la langue ne s'abaisse pas sur l'orifice supérieur de du larynx, ne tue pas par asphyxie, et que, d'autre part, dans les observations que nous publions, les phénomènes convulsifs ont fait leur apparition, soit au début, soit à la fin de l'anesthésie, ne nous per-

(1) *Bulletin de la Société de biologie*, 1885.

met pas de nous arrêter plus longtemps à cette hypothèse.

Cependant nous tenons à mentionner ici l'opinion de M. Paul Bert(1), pour qui, dans le processus asphyxique, les convulsions apparaissent seulement alors que, supprimant la cause de l'asphyxie, on permet à l'animal de respirer de l'oxygène à nouveau.

Mais nous répétons que la chloroformisation, comme l'a démontré Cl. Bernard, ne constitue pas une asphyxie.

Si par cette étude nous avons réussi à élucider, dans une certaine mesure, l'action du chloroforme, comme cause déterminante d'accidents nerveux presque latents, nous n'avons pas la prétention d'évaluer les autres facteurs que nous avons étudiés.

Chacun d'eux, envisagé isolément, peut, nous l'avons établi, être la cause d'accidents semblables. Il n'y avait donc lieu de s'étonner que d'une chose, c'est que dans l'anesthésie chirurgicale, où ils agissent tous en même temps, les accidents nerveux ne se produisissent pas plus fréquemment.

Peut-être l'attention du chirurgien n'a-t-elle pas été jusqu'ici suffisamment appelée sur ce point. Beaucoup se rappellent qu'ils ont constaté des phénomènes très nets d'hystérie, au moment de l'anesthésie chez des femmes qui n'avaient pas encore eu de manifestation de la névrose. Par malheur ces

(1) *Bulletin de la Société de biologie*, 1885.

observations n'ont pas été consignées par écrit, et il nous a été impossible de les utiliser. Nous avons systématiquement écarté, comme nous l'avons déjà dit, les crises survenues chez les hystériques confirmées. Il nous semblait plus difficile d'analyser les causes de ces crises, puisque la cause la plus insignifiante peut les provoquer.

Au contraire, l'éveil de la névrose est par lui-même caractéristique; il y a là quelque chose de plus solennel. Il faut de toute nécessité qu'il ait sa cause déterminante et prochaine; c'est cette cause que nous nous sommes efforcé de rechercher.

CHAPITRE IV.

ÉTIOLOGIE. — ÉTUDE CLINIQUE. — DIAGNOSTIC. — PRO-
NOSTIC. — TRAITEMENT.

A. — *Étiologie.*

1 Nous ne sommes pas fixé sur la fréquence relative de ces appels d'accidents nerveux par la chloroformisation. Les documents nous manquent.

Il faut en effet, croyons-nous, savoir ici distinguer deux sortes de cas :

1° Ceux où des manifestations hystériques ou autres ont fait nettement leur apparition avant le moment où le malade est soumis aux vapeurs anesthésiantes, et où la [narcose n'est par conséquent qu'une de ces causes banales et si nombreuses susceptibles de déterminer une attaque ;

2° Ceux, au contraire, où, pour la première fois, éclate véritablement, sous l'influence du poison, la crise convulsive, manifestation de la névrose.

Aussi eussions-nous trouvé notés un certain nombre de cas dans le genre de ceux que nous publions, que nous n'aurions point encore osé nous prononcer sur la fréquence de l'appel de l'hystérie par le chloroforme, au sens propre du mot.

Il faudra, pour se faire à cet égard une opinion juste, signaler ces accidents nerveux de l'anesthésie chirurgicale quand ils se produiront : et il faudra

aussi, dans tous les cas, indiquer avec soin les antécédents morbides du malade.

A cette condition seule, on pourra distinguer des faits qui ne méritent pas de rentrer dans une même description, quoiqu'au fond de même nature ; car, enfin, en résumé, il faut bien le dire, quoiqu'il n'y ait là qu'une question de degré et, qu'entre une névrose latente que réveille la chloroformisation, ou une névrose à manifestations dont l'action de l'anesthésique produit un des accidents, la différence n'est pas énorme.

Mais, en résumé, il s'agit d'une question à double face qu'il faut examiner par ses deux côtés, et qui, dans l'état actuel de la science, ne saurait recevoir de solution définitive.

Nous dirons seulement, que de notre avis, ces accidents dus à la chloroformisation doivent être bien plus fréquents qu'on ne le pense. Peut-être, quand l'attention sera attirée de ce côté, et nous aurions dépassé le but de nos espérances si notre modeste travail produisait ce résultat, les observations se multiplieront-elles et viendront-elles prouver que nous avions raison.

Quant à nous expliquer maintenant sur les conditions d'apparition de ces accidents, nous n'osons point le faire.

Que pourrions-nous en dire, en effet, quand nos livres de pathologie contiennent des renseignements si vagues, sur l'étiologie de cette classe si

vaste de maladies décorées du nom de névroses?

Quand nous aurons dit ce que tout le monde sait, à savoir que les femmes paraissent plus sujettes que les hommes à ces manifestations hystériques nées de l'anesthésie chirurgicale, mais que ces derniers n'en sont point indemnes, comme le prouve une de nos observations, et ce qui est en rapport avec les travaux les plus récents sur la fréquence de l'hystérie dans le sexe masculin, nous aurons répété ce qu'on dit à peu près dans tout chapitre, sur l'étiologie prédisposante de l'hystérie.

Le temps n'est plus, en effet, où cette affection était considérée comme l'apanage du sexe féminin. Les thèses de Petit (1), de Klein (2), les leçons du professeur Charcot, les intéressantes revues publiées récemment par Guinon (3), un de ses élèves, prouvent surabondamment que les hommes sont loin d'être à l'abri de ces troubles névropathiques.

Quand aussi nous aurons dit que l'âge auquel se manifestent les accidents qui font le sujet de notre étude, est surtout l'adolescence et la puberté, nous n'aurons rien appris qui ne soit déjà écrit, et nous n'aurons fait que tirer de nos quelques observations des conclusions que tout le monde en peut tirer.

Ce qui nous paraîtrait beaucoup plus intéressant,

(1) Paris, 1875.

(2) Paris, 1830.

(3) *Gazette médicale*, 1885.

mais ce qui malheureusement demanderait une série bien plus nombreuse de cas, c'est la question de savoir si le mode d'administration de l'agent agit, et comment ?

Est-ce à doses massives qu'il fait plutôt naître l'attaque convulsive ou à quantités graduellement croissantes ?

Nous pourrions peut-être, à l'aide de la physiologie pathologique que nous avons établie, donner une conclusion théorique *a priori*. Mais cela nous semble une méthode répréhensible. Il faut plutôt demander aux faits de guider l'explication, et peut-être pourra-t-on, plus tard, des moments différents où apparaît la crise, du mode même d'administration de l'agent toxique (malade sidéré de suite ou, compresse éloignée du nez et permettant le passage de l'air) conclure le mécanisme par lequel se produit la crise, et savoir laquelle des deux interprétations est la plus vraie de la *théorie réflexe* ou de la théorie par *modification vasculaire des centres nerveux*.

Et maintenant à quel moment apparaît donc la crise hystérique ? Ici encore nous sommes forcé d'avouer que les documents nous manquent.

De nos observations, nous pouvons conclure que les accidents semblent apparaître surtout à deux périodes :

- 1° Fin de l'anesthésie ;
- 2° Pendant la chloroformisation elle-même, alors que l'administration de l'agent est suspendue depuis

un moment et que la sensibilité fait son apparition.

Nous n'avons pas besoin de dire que ces deux cas, physiologiquement parlant, se confondent absolument. En résumé, il s'agit là tout simplement du moment où, après une période d'anesthésie plus ou moins longue, le malade commence à revenir à lui; du moment, en d'autres termes, où commence à se suspendre l'action des vapeurs toxiques. Que si ce fait paraissait étrange, nous répéterions ici ce que nous avons dit à notre article de physiologie pathologique, à savoir que, d'après les recherches sur la stase capillaire pendant la chloroformisation, si l'agent narcotique existe en petite quantité dans l'économie (début, fin de la chloroformisation) la vitesse diminue dans le système circulatoire (congestion) et que s'il existe, en plus grande quantité (anesthésie confirmée), la vitesse augmente (anémie).

Mais il est un autre moment où la crise peut se produire. Nous connaissons, en effet, plusieurs cas où de petites attaques ont éclaté, chez des femmes antérieurement en puissance convulsive, au début même de la chloroformisation.

Ces observations, nous ne les avons pas relatées, parce qu'elles n'entraient pas dans le cadre que nous nous étions tracé. Mais puisqu'il n'y a dans ces différentes manifestations que des questions de degré de plus ou de moins, nous en induirons, légitimement, à notre sens, que toutes peuvent se montrer dès les premières exhalaisons de vapeurs.

C'est à cause de ces cas, et pour les interpréter, que nous nous sommes demandé si, à côté des manifestations vasculaires, cérébrales et bulbaires, il n'était pas possible d'admettre une crise par voie réflexe, à la façon de celles qu'on produit en excitant une zone hystérogène.

B. — *Étude clinique.*

Les détails avec lesquels nous avons rapportés les quelques observations qui sont la base de notre travail, nous dispensent, croyons-nous, d'une longue étude clinique.

Aussi bien pourrions-nous répéter seulement ce qu'on dit des manifestations convulsives de l'hystérie. Ici tous ces cas sont possibles et nous admettons d'emblée, comme pouvant se présenter, toutes les variétés de crises avec des caractères différents de forme, de gravité, d'intensité, de durée.

Tantôt nous assisterons à la grande attaque avec ses trois périodes de clownisme, d'attitudes passionnelles, d'hallucination; tantôt au contraire nous verrons se dérouler les symptômes atténués de la petite attaque.

Une crise durera dix minutes, tandis qu'une autre ne se terminera qu'après trois quarts d'heure. L'une sera bénigne et l'autre grave.

Dans un cas, la crise terminée, d'autres ne réapparaîtront point; dans un autre cas, au contraire, nous verrons les attaques affecter la forme subintrante,

durer ainsi vingt-quatre heures, et le malade, entrer, pour ainsi dire, dans un état de véritable mal hystérique de durée indéterminée.

Notre observation n° II est un type de *petite hystérie*; notre observation n° I, un exemple d'hystérie épileptiforme (*grande attaque*), encore mais à tort, appelée *hystéro-épilepsie*.

Dans les deux, la crise est unique :

Dans notre observation n° III au contraire, les accidents convulsifs se succèdent, en laissant entre eux quelques intervalles de calme, pendant une période de quarante-huit heures.

Quant à savoir maintenant quelle est l'issue de ces accidents nerveux, si cette névrose, qui était latente et que réveille le chloroforme, restera dorénavant latente ou laissera éclater ses manifestations, si des causes occasionnelles, quelles qu'elles soient, donneront naissance à des accidents pareils, ou s'il y a une sorte d'intolérance de l'organisme pour l'agent anesthésique, au point que d'autres crises ne puissent réapparaître qu'à l'occasion d'une nouvelle chloroformisation, et exclusivement à cette occasion : c'est une question que nous ne pouvons pas trancher, et qui, du reste, est bien mieux du ressort des considérations pronostiques.

C. — *Diagnostic.*

Le diagnostic de la crise nerveuse qui survient pendant la chloroformisation, nous semble être d'une

extrême facilité. C'est le diagnostic de la crise d'hystérie, avec cette circonstance particulière qu'elle a lieu avant ou immédiatement après le sommeil anesthésique. On ne confondra pas toute la gamme de la crise d'hystérie, quelque variée et protéiforme qu'elle soit, avec les phénomènes physiologiques du chloroforme.

Les trois périodes de la chloroformisation sont trop bien connues pour donner lieu à une méprise.

Dans la période d'excitation, il y a serrement de gorge, étouffement, sifflements et bourdonnements d'oreilles, bruit de cloches, agitation parfois très-vive. Puis arrive la phase d'ébriété, dans laquelle les idées se troublent, le malade parle avec loquacité, gesticule, a un délire plus ou moins bruyant.

Enfin, sans parler des phénomènes du côté de la respiration et de la circulation, arrive la période de collapsus.

La crise d'hystérie se différencie facilement des phénomènes physiologiques dus à l'inhalation du chloroforme.

La perte de connaissance, au lieu de se produire progressivement, comme dans la chloroformisation, se montre au moment où on s'y attend le moins. Cette perte de connaissance est quelquefois accompagnée d'un ou plusieurs cris.

Notre malade de l'observation I a commencé sa crise d'hystérie par un cri rauque.

La suffocation n'est pas due aux mêmes causes,

elle n'a pas non plus les mêmes caractères dans la crise d'hystérie et dans le cours de la chloroformisation.

La suffocation qui peut survenir pendant celle-ci est due à une cause manifeste, soit à l'arrêt de la respiration, soit à l'occlusion de l'ouverture des voies respiratoires par la base de la langue.

Dans la crise d'hystérie, ces deux facteurs ne sont pas en jeu. Tandis que la suffocation, simple accident du chloroforme, menace la vie du malade à brève échéance, et pour ainsi dire silencieusement, la suffocation de la crise d'hystérie n'a rien n'inquiétant, malgré le grand fracas avec lequel elle se manifeste.

Cette suffocation a quelque chose de spécial dans l'attaque hystérique qui, suivant la comparaison de Bernutz, est une lutte suscitée par la souffrance, la souffrance paraissant avoir son siège au niveau du cou.

La cause de tous les accidents semble être au gosier et le patient combine un grand nombre de mouvements pour se débarrasser du poids qui l'étouffe, de la boule qui l'étrangle. En même temps surviennent les convulsions classiques remarquables par la grande étendue des mouvements et par le désordre de leur succession.

Nous pensons que les symptômes si nets de la crise d'hystérie ne pourront pas être pris pour les phénomènes physiologiques du chloroforme.

Mais ce que nous n'aurions garde d'oublier, c'est que les accidents que nous étudions sont survenus à un moment où le chloroforme ne pouvait plus les produire.

Dans l'observation de Valude, c'est au moment du réveil qu'éclate la crise.

Dans l'observation I, il y avait cinq minutes que l'on avait cessé la chloroformisation et le malade était sinon éveillé, du moins sur le point de l'être.

Dans ces conditions, l'attaque qui se manifeste ne peut pas rentrer dans le cadre connu de l'action physiologique du chloroforme.

La période de collapsus étant établie, l'on ne doit pas s'attendre à des phénomènes d'excitation, et si ceux-ci surviennent, c'est qu'ils sont d'ordre particulier. Et l'expérience prouve en effet que, par leurs caractères et par leur origine, ils se différencient des troubles nerveux dus à l'action ordinaire du chloroforme sur les centres nerveux.

Est-il possible de prévoir, avant d'endormir un malade, l'apparition d'une crise d'hystérie ?

Chez une hystérique invétérée, il est facile de prédire que la marche de la chloroformisation sera mouvementée et interrompue par des accidents nerveux.

Ceux-ci, il est vrai, seront d'intensité variable, mais nous pensons, le plus souvent, que l'analyse attentive des phénomènes qui accompagnent ou suivent l'anesthésie par le chloroforme, arrivera à

décèler un certain nombre de manifestations étrangères à l'action du chloroforme sur l'axe cérébro-spinal.

Plus rarement l'on diagnostiquera l'éclosion de la première crise d'hystérie avant de donner le chloroforme ! Cependant il sera possible de prévoir dans une certaine mesure cette éventualité.

Si l'on est en présence d'une jeune femme qui a présenté certains troubles nerveux prémonitoires (sensation de boule, variabilité de caractère etc., etc.) l'on est en droit de redouter chez elle l'apparition de la grande attaque d'hystérie, quand on sera obligé de l'anesthésier pour lui faire une opération chirurgicale.

Il est vrai, que cette crainte justifiée ne saurait arrêter le chirurgien, qui n'a pas le droit de priver ses malades des bienfaits de la chirurgie et de l'anesthésie.

D. — *Pronostic.*

Les accidents hystériques éveillés pendant l'anesthésie chirurgicale sont d'intensité variable. Le plus souvent, les phénomènes *quelque accentués qu'ils soient* ne peuvent inspirer aucune inquiétude. Cependant dans certains cas, le pronostic immédiat peut apparaître grave, comme cela eut lieu pour le malade qui fit le sujet de notre observation I.

Mais, il faut l'avouer, le diagnostic de la crise d'hystérie ne fut pas posé au moment même de

l'attaque qui inspira les craintes les plus vives.

L'hystérie peut apparaître à partir de cette première crise sous toutes ses formes, et la névrose évolue suivant sa manière d'être habituelle, sans avoir aucune raison d'être aggravée par la cause anormale et essentiellement temporaire qui lui avait donné naissance.

E. — *Traitement.*

Comment traiter la crise d'hystérie ? Il est certain qu'il faut distinguer les cas. Si ces phénomènes nerveux apparaissent dans le cours d'une opération commencée, comme dans l'observation de Sébilleau, il sera de toute nécessité de faire cesser l'attaque le plus vite possible afin de parfaire l'acte chirurgical.

L'on pourra essayer peut-être avec avantage la compression des ovaires, si toutefois rien de particulier ne s'y oppose. Si ce moyen échoue, l'on sera autorisé à donner le chloroforme à doses massives. Nous avons vu en effet dans la physiologie pathologique que des attaques survenaient au moment où la quantité de l'agent anesthésique diminue dans l'organisme. C'est ainsi que l'on fit pour la jeune malade du Dr Villeneuve, et généralement on obtient la cessation de la crise.

Mais, si la crise survient après l'opération, la conduite la plus logique et la plus simple, consistera à surveiller l'opéré afin de le mettre à l'abri de tout traumatisme.

L'attaque se prolonge-t-elle outre mesure, n'a-t-elle aucune tendance à se calmer au bout de plusieurs heures comme dans l'observation de Valude, il faudra employer les piqûres de chlorhydrate de morphine et même une certaine dose de chloral.

Si donc nous admettons qu'il faut être sobre dans l'emploi des médicaments qui agissent sur le système nerveux, nous ne nous refusons pas à les employer quand les phénomènes nerveux persistent.

L'élimination du chloroforme ayant eu le temps de se faire, du moins en partie, si les centres nerveux sont toujours impressionnés, nous devons agir sur eux à nouveau, et la morphine peut parfaitement ramener le calme dans le système cérébro-spinal.

Mais ce n'est pas tout.

Nous avons vu que le chirurgien peut dans des cas exceptionnels, il est vrai, prévoir que l'anesthésie chirurgicale provoquera la première grande crise d'hystérie. Quelle sera sa conduite ?

Si l'intervention chirurgicale est urgente, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de s'arrêter à des considérations d'ordre secondaire dans l'espèce. L'on ne peut mettre en balance l'inconvénient d'éveiller une névrose jusque-là à peu près latente et les bienfaits que le malade peut retirer d'une opération.

Nous ajoutons que nous n'hésiterions pas à faire notre patient bénéficier des avantages de l'anesthésie, au risque de voir naître sous nos yeux des accidents hystériques.

Cependant si l'opération n'était pas urgente, si l'on pouvait, sans aucun inconvénient pour le malade, différer l'acte chirurgical, nous serions d'avis d'attendre quelque temps et de profiter de ce répit pour diriger contre la névrose un traitement approprié.

De plus nous mettrions un soin tout particulier à préparer notre malade à l'opération, de façon à lui éviter toute violente émotion.

APPENDICE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 5 décembre 1883.

Eveil d'un état constitutionnel (hystéro-épilepsie), par un traumatisme opératoire, par M. Villeneuve, de Marseille.

Rapport de M. Terrier.

Sous ce titre, M. le docteur Villeneuve fils, professeur à l'école de médecine de Marseille et chirurgien des hôpitaux de la même ville, vous a adressé une observation très intéressante que je vais vous résumer en quelques lignes.

Mlle B..., 21 ans, portait, au-dessus du sourcil droit une petite tumeur, offrant le volume d'une noisette; c'était, dit notre confrère, un kyste séreux? Quoi qu'il en soit, la jeune fille voulut s'en faire débarrasser et dut être endormie par le chloroforme pour subir cette petite opération.

Au milieu de l'opération apparut une crise hystérique violente et on donna beaucoup de chloroforme pour obtenir un peu de calme et finir l'ablation de la tumeur.

Les suites furent simples, et tout marchait à souhait, lorsque huit jours après l'intervention survint une nouvelle attaque, calmée par une injection de morphine. « A partir de ce moment, les accès se reproduisirent tous les jours, puis deux et même trois fois par jour. »

Ici M. Villeneuve donne quelques détails sur les phénomènes nerveux offerts par sa malade et, loin de croire à de l'hystéro-épilepsie, je pense qu'il s'agit tout simplement de crises hystériques. Mais ces accidents ne furent pas les seuls offerts par Mlle B...; le lendemain de la deuxième crise d'hystérie, c'est-à-dire huit jours pleins après l'opé-

ration, « une éruption de pustules d'ecthyma s'est produite tout autour de la cicatrice sus-sourcillière, dans une étendue comprenant toute la peau depuis la racine du nez, à la racine des cheveux, sur la ligne médiane et à la limite de la région temporale en dehors. Il y avait une vingtaine de pustules. » Chaque mois, nouvelle éruption lors de l'époque menstruelle, toutefois la poussée s'atténuait peu à peu, ce qui ne l'empêcha pas de donner naissance à des cicatrices fort disgracieuses et fort pénibles pour Mlle B...

Sous l'influence d'un traitement antispasmodique (drap mouillé, douches froides, bromures alcalins), les crises diminuèrent peu à peu et ne se montrèrent plus qu'au moment des règles. Mlle B..., non complètement guérie, partit pour les eaux et M. le docteur Villeneuve, qui a revu tout récemment la malade, m'écrit qu'elle est encore sujette à des attaques d'hystérie.

En résumé, chez une jeune fille dont la mère aurait présenté des attaques nerveuses et qui, par conséquent, était, on peut dire, en *puissance d'hystérie*, une petite opération avec chloroformisation donne naissance à la première attaque d'hystérie.

Les choses n'en restent pas là, et à partir de ce moment Mlle B... devient réellement malade et est tourmentée par de nombreux accès, ce qui nécessite un traitement spécial et prolongé. Mais ce n'est pas tout, la région qui a été le siège du traumatisme opératoire présente, au bout de huit jours, des troubles caractérisés par l'apparition de pustules que M. le docteur Villeneuve, rapporte à de l'ecthyma.

Nous nous proposons de revenir sur les divers points de cette observation.

Dès l'abord le fait intéressant à noter, c'est l'apparition

d'une première crise hystérique, pendant l'opération.

Ici, trois facteurs sont en présence : l'émotion vive, l'anesthésie par le chloroforme et le traumatisme chirurgical.

Une émotion vive peut être cause d'accidents nerveux hystériques ; la chose est trop vulgaire pour être discutée, il n'y a pas à y insister plus longtemps.

Que chez un sujet prédisposé, comme l'était M^{lle} B., l'anesthésie soit un second facteur efficace d'une première attaque d'hystérie le fait est parfaitement acceptable et M. le professeur Charcot considère même cette cause comme assez commune (communication écrite). Cet accident primitif s'explique d'autant mieux que l'anesthésie provoque fréquemment des attaques chez les hystériques confirmées. M. le professeur Charcot l'a très souvent observé à la suite de l'emploi de l'éther, et il croit que le chloroforme doit faire naître les mêmes accidents. Pour notre compte, nous avons maintes fois constaté l'apparition de phénomènes hystériques chez les femmes névropathes qu'on endormait par le chloroforme ; chez quelques-unes, les premières inhalations de l'anesthésique provoquaient une véritable attaque d'hystérie.

Cette propriété des anesthésiques paraît même être mise à profit par certaines hystériques pour se procurer des attaques. Notre ami, le docteur Marie, chef de clinique du professeur Charcot, nous a affirmé qu'une des hystériques du service (Marcil...) se procurait très souvent des attaques par des inhalations d'éther et appréciait beaucoup ce moyen, la troisième période de ces attaques étant chez elle prolongée et fort libidineuse.

On peut remarquer dès maintenant que chez la jeune malade de M. Villeneuve, l'émotion morale et l'anesthésie ne sont pas arrivées à faire naître la crise hystérique : à

ces deux causes prédisposantes, il a dû s'ajouter l'action traumatique. C'est en effet au milieu de l'opération que les accidents nerveux sont survenus et ont quelque peu gêné le chirurgien.

Le traumatisme, qu'il soit léger ou énergique, peut, chez les sujets prédisposés, provoquer des accidents nerveux, généraux ou locaux, et assez souvent ces phénomènes sont les premières manifestations d'un état général, en quelque sorte en puissance ; ici, de l'hystérie.

Comme M. le professeur Charcot l'a fait connaître en France, c'est M. Brodie qui le premier signala l'influence d'une action traumatique faible ou intense sur le développement d'accidents nerveux, locaux et généraux attribuables à l'hystérie.

Tantôt le traumatisme fait naître des accidents locaux et l'on peut dire que c'est presque la règle ; tantôt il provoque l'apparition des phénomènes généraux, c'est le plus exceptionnel, d'où l'intérêt du fait observé par M. Ville-neuve.

D'après M. le professeur Charcot, un traumatisme même léger, chez une femme en puissance d'hystérie, peut déterminer les accidents qu'il a désignés sous le nom d'hystérie locale. Ces phénomènes sont caractérisés par de l'hypéresthésie certaine, par des douleurs profondes s'irradiant sur le trajet des nerfs, par des accidents douloureux paraissant se localiser aux articulations voisines du point lésé, enfin par de la contracture permanente de quelques groupes musculaires plus ou moins étendus.

Ce dernier phénomène est rarement limité et d'ordinaire si le traumatisme a atteint une extrémité, il gagne tout le membre lésé.

Ces divers accidents, mais surtout ceux de contracture, sont d'une ténacité désespérante, si bien qu'ils peuvent

durer des mois, et même des années, subissant, sous l'influence de causes variées et même sans causes connues des exacerbations plus ou moins accusées.

Plus tard, l'analgésie peut succéder à l'hyperesthésie, la parésie à la contracture musculaire ; nous ne pouvons insister plus longtemps sur ce point. Ce qu'il faut retenir dans cette étude rapide, c'est que latente jusqu'alors l'hystérie devient manifeste et locale sous l'influence d'un léger traumatisme.

Dans le fait relaté par M. Villeneuve, les phénomènes observés n'ont pas été localisés ; de suite sont apparus des accidents généraux : la crise, l'attaque d'hystérie.

Or, le développement primitif de ces phénomènes généraux à la suite d'un traumatisme est plus rare que celui des phénomènes locaux. Peut-être cependant pourrait-on remarquer, comme le professeur Charcot l'a fait à propos de l'hystérie locale, que le traumatisme sera plus souvent cause d'une attaque initiale chez un sujet prédisposé, que d'une attaque nouvelle chez une hystérique confirmée.

C'est là un point intéressant qui mériterait d'être étudié, comme on l'a fait à propos de l'hystérie locale, et sur lequel nous n'avons pu trouver de renseignements.

En résumé donc l'apparition d'une première attaque d'hystérie chez une jeune fille prédisposée, et sous l'influence d'un traumatisme opératoire, est un fait relativement rare, ou du moins sur la fréquence duquel on n'est pas parfaitement fixé. M. le Dr Villeneuve de Marseille, a donc très bien fait de publier son observation et d'insister sur cette pathogénie toute spéciale de l'hystérie.

Le fait de M. Villeneuve permet encore quelques remarques, c'est que la première attaque provoquée, la maladie évolue rapidement en ce sens que les crises se succèdent et que la santé de Mlle B... eut été compromise si l'on n'avait

pas institué à temps une thérapeutique rationnelle assez énergique. Remarquons toutefois qu'après 4 mois 1/2 de ce traitement, Mlle B... n'était pas encore complètement guérie. Peut-être en est-il de l'hystérie générale comme de l'hystérie locale, et l'affection est-elle très tenace avec des exacerbations.

L'observation de Mlle B... offre un côté fort intéressant, à peine mentionné par M. Villeneuve et qui cependant mérite votre attention. Nous voulons parler de cette éruption localisée au front et sur un territoire cutané limité en bas par le sourcil, en haut par la racine des cheveux, en dedans par la ligne médiane et en dehors par la tempe.

Cette région devint le siège de pustules d'ecthyma, dit M. Villeneuve; de plus ces pustules apparurent 8 jours après le traumatisme et se reproduisirent à chaque époque menstruelle pendant un temps qui malheureusement n'est pas exactement fixé; enfin ces pustules laissèrent des cicatrices indélébiles.

Or, depuis les travaux de Charcot, de Mittchel, Morchouse et Keen, de Pajet, etc., sur les éruptions qui succèdent aux lésions des nerfs; depuis les recherches de M. le professeur Verneuil sur *l'herpès traumatique*, il n'est guère possible de méconnaître la nature des accidents signalés ici.

Très certainement il s'agit d'une éruption d'herpès traumatique, d'un zona traumatique comme on l'a dit encore.

L'éruption herpétique vésiculeuse ou bulleuse peut en effet survenir soit vers la périphérie des branches du nerf lésé, soit en voisinage de la distribution de ce nerf, soit enfin à distance (Verneuil).

Dans le premier cas, et c'est celui auquel nous avons affaire ici, la cause de la manifestation cutanée est une névrite, au moins très probablement. Mais il est un point

curieux à signaler dans l'observation de M. Villeneuve, c'est que cette névrite a semblé procéder par poussées et que ces poussées coïncidaient avec l'époque des règles.

A la cause locale, le trauma, ayant déterminé la névrite et les conséquences éruptives, il faut donc ajouter une véritable prédisposition constitutionnelle, mise en relief, excitée en quelque sorte lors de l'apparition des menstrues.

On sait d'ailleurs que, dans ces conditions physiologiques, les éruptions d'herpès ne sont pas rares au moins chez certaines femmes névropathes ou herpétiques.

Discussion.

M. NICAISE. — Je puis citer un fait qui prouve l'influence des émotions vives sur le premier développement d'accidents nerveux.

Il s'agit d'un homme, en ce moment dans mon service pour une fracture de la colonne vertébrale. Cet homme était d'une bonne santé, il n'avait eu aucune maladie nerveuse, aucun antécédent héréditaire, lorsqu'arriva la Commune. Au moment de l'entrée des troupes, il fut mis au pied du mur et sur le point d'être fusillé. L'émotion qu'il ressentit détermina chez lui une attaque *d'épilepsie, la première de sa vie*. Depuis lors, ces attaques se sont reproduites à maintes reprises, et c'est même à la suite d'un accident de ce genre qu'il est tombé et qu'il s'est fracturé la colonne vertébrale.

M. Terrier vient de nous parler de l'influence des anesthésiques sur le développement des crises nerveuses. Je puis lui citer un fait absolument inverse. Il s'agit d'une femme que des accès cataleptiques rendent gravement malade. On put faire disparaître les accidents en lui faisant respirer du chloroforme. Son observation a été publiée dans les *Archives de médecine*.

M. VERNEUIL. — L'étiologie des accidents nerveux observés par M. Villeneuve est assez complexe, et l'on peut, en effet, invoquer avec M. Terrier l'influence de l'émotion, de l'anesthésie ou du traumatisme.

L'influence des émotions, de la frayeur par exemple, sur le développement de l'épilepsie, est en quelque sorte classique; M. Nicaise vient d'ailleurs de nous en rapporter une preuve démonstrative. L'influence de l'anesthésie est moins connue; personnellement je n'en connais pas d'exemple.

Reste le troisième facteur, la blessure. Voici des observations dans lesquelles il paraît avoir joué un rôle exclusif.

« Il s'agit de deux jeunes fille qui sont tombées, l'une sur le genou, l'autre sur la hanche; aucune d'elles n'a été le moins du monde effrayée de cette chute, d'ailleurs insignifiante; et cependant, chez la première, il n'a pas tardé à se manifester un état névropathique, caractérisé par la contracture des muscles postérieurs du jarret et la flexion du genou.

Cet état durait depuis trois ou quatre ans lorsque j'ai été appelé près de la malade. J'ai redressé son membre et la contracture a envahi les muscles de la hanche au point qu'à l'heure actuelle, les fonctions de son membre sont anéanties.

Le second cas est relatif à une jeune fille de la campagne, sans apparence d'hystérie antérieure, qui fit une chute légère sur le grand trochanter. Instantanément il se produisit une contracture des muscles de la jambe, et six mois après, son membre était dans une abduction complète. Je lui fis respirer du chloroforme et son membre reprit sa position normale.

Les faits de ce genre ne sont nullement exceptionnels. Duchenne (de Boulogne) rapporte l'histoire d'un certain

nombre d'entorses légères du cou-de-pied qui ont été suivies de contractures de ce genre; quelques-unes ont même pu se généraliser.

Il est donc incontestable que le traumatisme peut être l'origine première de ces névropathies qui persisteront toute la vie. »

M. TERRIER. — Je n'ai pas parlé d'épilepsie mais bien d'hystérie, par conséquent la très curieuse observation que vient de nous rapporter M. Nicaise ne rentre pas dans mon cas.

En ce qui concerne l'anesthésie, je ne nie pas qu'elle puisse avoir eu une influence heureuse sur une malade en état de catalepsie, mais ce qui est moins incontestable, et M. Charcot me l'a affirmé plusieurs fois, c'est que cette anesthésie peut produire des attaques d'hystérie qui, pour certains malades sont très agréables.

Les faits rappelés par M. Verneuil sont des faits d'hystérie localisée auxquels j'ai fait allusion; ils viennent confirmer à nouveau une opinion que Brodie a le premier soutenue. Le cas de M. Villeneuve est plus intéresssant peut-être, en ce sens qu'il s'agissait *d'une attaque de grande hystérie*. Or, si l'on connaît très bien l'histoire des hystéries localisées, d'origine traumatique, on connaît moins bien les hystéries généralisées ayant une semblable origine. M. Charcot, que j'ai consulté à cet égard, m'a confirmé que, pour sa part, il n'en connaît pas d'exemple.

J'ajouterai une dernière considération relative au diagnostic de ces hystéries localisées. Il faut se garder de les confondre avec certaines contractures d'origine traumatique également, mais qui sont la conséquence des lésions des centres nerveux et de leur dégénérescence consécutive.

M. Pozzi. — Les divers cas qui viennent de nous être

signalés peuvent être considérés comme se rapportant à des rappels de diathèses jusque-là latentes sous l'influence d'un traumatisme. En interrogeant avec soin de semblables malades il est bien rare que l'on ne trouve pas parmi les antécédents personnels ou héréditaires, quelque circonstance qui donne la raison des accidents observés. C'est ainsi que l'une des malades de M. Verneuil était fille d'aliéné.

Des phénomènes analogues peuvent se produire chez les scrofuleux, les rhumatisants, etc. Il y a quelque temps, j'ai pu observer un enfant de huit ans, fils d'une mère rhumatisante, et chez lequel deux jours après l'opération de la circoncision on pouvait constater un état de rhumatisme généralisé.

M. TRÉLAT. — Je connais l'une des malades dont vient de parler M. Verneuil ; elle est fille d'aliéné, a-t-il dit, je puis ajouter qu'elle est la sœur d'une personne très excitable.

L'influence du chloroforme ne porte pas, comme on a semblé vouloir le dire, sur l'état hystérique, mais bien sur les contractures qui résultent de cet état. C'est même cette propriété qui fait utiliser l'anesthésie, dans le cas où il s'agit de reconnaître une contracture de diagnostic douteux.

En ce qui concerne le cas rapporté par M. Terrier, c'est-à-dire d'une première attaque d'hystérie succédant à l'anesthésie chloroformique, ce doit être bien rare, car j'ai endormi quelques milliers de malades, et cependant je n'en ai jamais observé de semblable. Le fait de M. Villeneuve n'est que plus digne d'être noté.

Les accidents nerveux divers, et quelquefois étranges, succédant à des traumatismes, sont moins rares. Je me rappelle deux hommes qui firent une chute l'un du haut

d'une machine à vapeur, l'autre d'un échafaudage. A la suite de ce traumatisme, ils eurent l'un et l'autre des manifestations nerveuses extrêmement complexes : contractions de certains muscles, paralysies ou parésie de certains centres, impossibilité de marcher, etc. Le premier de ces malades qui avait fait un procès à la compagnie, fut examiné par un grand nombre de médecins et finalement on conclut à une maladie spontanée.

Pour ma part, je trouve cette conclusion pour le moins singulière. Je crois, au contraire, que c'est le traumatisme qui a causé ces accidents divers.

Les accidents présentés par mon second malade ont été plus comparables à ceux auxquels il vient d'être fait allusion. A la suite de sa chute, il fut sujet à une nervosité excessive, en même temps qu'il constatait un affaiblissement général, une incapacité de travail, du tremblement nerveux, etc.

M. BERGER. — L'année dernière, j'ai eu à endormir plusieurs fois une hystérique atteinte d'une synovite fongueuse du poignet. Chacune de ces chloroformisations déterminait une crise d'hystérie pendant laquelle il était très difficile d'obtenir la résolution complète. Les attaques se renouvelaient dans la journée et rendaient cette femme particulièrement insupportable pour les autres malades.

M. TERRIER. — Que l'anesthésie détermine une attaque d'hystérie, c'est là, je crois, un fait assez fréquent, et que j'ai souvent observé. Ce qui est moins connu c'est l'anesthésie provoquant une première attaque.

Quant aux accidents locaux, ils ont une grande diversité dans leur marche ; je n'en veux pour preuve que les deux malades rappelés par M. Verneuil. Chez l'une, le chloroforme fait cesser la contracture, et la malade guérit ; chez l'autre, le même agent amène la généralisation à tout un

membre d'une contracture localisée jusque-là au genou.

En ce qui concerne les névropathes, M. Pozzi, qui est chirurgien d'un service d'aliénés, doit parfaitement savoir que ceux-ci sont diversement influencés par les traumatismes. Tantôt la réaction produite par le traumatisme est très intense, c'est surtout lorsque l'on a affaire à un individu qui en est à la période d'exaltation de la paralysie générale. Chez d'autres, au contraire, la réaction est à peu près nulle. Les mêmes différences existent entre les hystériques et les épileptiques ; une fracture qui détermine de la contracture chez l'une est sans influence chez la seconde.

Les cas singuliers auxquels vient de faire allusion M. Trélat ont été décrits par Erichsen comme succédant à une véritable commotion médullaire. — Les individus aussi gravement atteints sont, en outre, exposés à devenir des ataxiques. M. Charcot en a vu dans ces conditions ; aussi n'hésite-t-il pas à ranger le traumatisme parmi les causes de l'ataxie. Je pourrais ajouter qu'il reconnaît une même étiologie à la paralysie agitante.

(Les conclusions du rapport mises aux voix sont adoptées).

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I (Personnelle).

D. D... 24 ans; bâti en athlète, artiste chanteur, russe d'origine, entré le 1^{er} février 1885 dans le service de M. Sée à la maison de Santé.

Cet homme a toujours joui d'une bonne santé et entre dans l'établissement pour y subir l'opération du phimosis et se débarrasser de deux petites fistulettes situées au niveau de la muqueuse préputiale, et gênantes plutôt que douloureuses pendant le coït. De plus, il se plaint d'une légère altération de la voix qui survient parfois en chantant, ce qui entraîne des inconvénients dans l'exercice de sa profession.

D'habitude D. D... n'a ni céphalalgie, ni gastralgie; aucune douleur, pas d'anesthésie; pas de points hystérogènes, la pression des testicules ne donne lieu à rien d'anormal, aucun trouble nerveux appréciable. L'appétit est bon; le malade dit seulement qu'il est très nerveux et très impressionnable. Pas de blennorrhagie, pas de syphilis.

Dans les antécédents héréditaires, pas d'aliénation mentale, pas de maladies nerveuses bien constituées. — Son père, sa mère et son frère, qui vivent encore, sont très nerveux, au dire du malade.

Etat actuel. — Cet homme a des muscles puissants et présente tous les attributs de la force et de la virilité. — Barbe noire, figure mâle, intelligente, calme; pas d'asymétrie faciale. — Le malade présente à la verge l'anomalie suivante pour laquelle il désire une opération. — Le frein s'avance très avant et empêche de laisser à décou-

vert la partie inférieure du gland, quand le prépuce est repoussé en arrière. — D'autre part, immédiatement derrière le gland, la muqueuse après avoir recouvert la partie supérieure de ce renflement, se porte à un centimètre en arrière et se soude à la peau du prépuce sur toute sa circonférence. Cependant sur un ou deux points de cette circonférence il existe un orifice qui permet à peine l'introduction d'un stylet à un centimètre de profondeur entre la peau et la muqueuse.

Le malade a toujours été ainsi constitué. De temps en temps après le coït, inflammation, douleur ou rougeur au niveau du prépuce. Mais en dehors de ces petites poussées, pas d'inflammation, pas de suintement et aucune gêne. De plus il est nettement constaté qu'il ne s'agit pas de fistule urinaire.

Le malade désire qu'on lui fasse une opération afin d'éviter les déchirures pendant le coït.

Pas de pituite, pas de tremblement des mains, pas de cauchemars, pas d'athéromes dans les artères périphériques; rien au foie, au cœur, aux poumons. Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines, aucun trouble urinaire. Laryngite granuleuse.

Le 7 février, sans endormir le malade, on sectionne le frein; grâce à cette petite opération, le malade peut plus largement découvrir son gland. Pansement au sous-nitrate de bismuth, ouate hydrophile.

Pour la gorge, pulvérisation d'eaux sulfureuses. Au bout de quelques jours, le malade préoccupé de son pharynx, réclame une intervention active de ce côté et de plus, trouvant son opération insuffisante, demande la disparition des petits orifices, qui, dit-il, seront une cause incessante d'inflammation au moindre coït.

Le 10 février, pointes de feu légères (*thermo-cautère*) sur

la paroi postérieure du pharynx. Le malade supporte très bien cette cautérisation.

D. D... demandant tous les jours une intervention sanglante, M. M. Sée fixe l'opération au 14 février.

14 février. Le malade oubliant la recommandation du chirurgien, a mangé à 8 heures du matin le quart d'un petit pain de 10 cent. dans un bol de lait. M. M. Sée passe outre.

Aucune crainte de l'opération qui, au contraire, est vivement désirée. Calme complet.

A 9 heures $1/4$ un aide donne le chloroforme. Le chloroforme est versé sur une flanelle qui double une sorte de petit panier ayant 12 cent. de longueur environ sur 7 ou 8 de large et 4 ou 5 de profondeur. La forme de ce petit panier est déterminée par deux fils métalliques dont l'un décrit une circonférence entière et l'autre une demi-circonférence perpendiculaire à la première, on verse sur la flanelle une petite dose de chloroforme (la tache produite est grande comme une pièce de cent sous).

Larges inspirations. Le panier qui est appuyé sur la racine du nez est distant de 2 ou 3 centimètres de la bouche. L'air pénètre facilement au dessous du petit appareil. De temps en temps on éloigne le panier des voies respiratoires, afin de verser sur la flanelle quelques gouttes de chloroforme. Pouls parfaitement régulier, ne s'est pas affaibli, aspirations larges, fortes, bruyantes.

Au bout de quelques minutes, après une chloroformisation faite lentement, avec des intermittences et sans excès de chloroforme, survient la période d'excitation, quelques paroles à haute voix en russe, à ce moment on verse un peu plus largement le chloroforme et on abaisse le panier sur le menton, l'air peut néanmoins passer, quoiqu'en moindre quantité.

Respiration large, bruyante. Pouls régulier, quelques mouvements désordonnés des membres, quelques mots en russe, d'une voix forte. On maintient facilement le malade.

Bientôt certain degré de parésie, mais pas de résolution musculaire. Peu de réaction quand on le pince fortement.

Avec le bistouri on sépare la peau du prépuce de la muqueuse. Vive agitation, la main droite du malade se précipite sur l'instrument, on se rend maître aisément du malade qui n'offre pas de résistance.

On verse du chloroforme et on abaisse le panier. Mouvements violents des membres, le malade repousse avec vigueur l'opérateur qui est obligé de lutter pour se dégager.

L'opéré saisit ensuite la main d'un infirmier et la lui serre avec une vigueur extraordinaire.

On continue le chloroforme. Bientôt résolution complète des membres. Pupille contractée.

Respirations longues, profondes, diminuées de fréquence.

Ronflement guttural, pouls régulier, moins fort mais encore bien frappé.

Face pâle, anesthésie complète.

L'opération est rapidement achevée, on a séparé simplement la peau de la muqueuse préputiale.

Le chloroforme a été donné à petites doses et le panier éloigné de deux ou trois centimètres dès que la résolution a été constatée.

Dès que le dernier coup de bistouri a été donné on cesse la chloroformisation qui a duré environ un quart d'heure, pas davantage.

Petit pansement au sous-nitrate de bismuth, ouate enveloppant le champ opératoire.

Pendant quatre ou cinq minutes après que l'on eût cessé

de donner le chloroforme, sommeil tranquille, pouls très bon, respiration régulière, normale, mais face toujours très pâle.

On cherche à réveiller le malade en lui donnant quelques petites tapes sur la figure. Le malade se débat un peu des quatre membres. Puis, sortant du moins en apparence de son sommeil anesthésique, l'opéré nous fixe pendant quelques secondes avec un regard féroce.

Respiration bonne, régulière, pouls un peu faible, visage très pâle.

M. Sée, croyant que tout était fini, continue la visite et laisse un infirmier à côté du malade.

Presque aussitôt nous entendons un cri atroce, ayant quelque chose d'inhumain. Le malade que nous rejoignons a le visage très pâle, les paupières demi-closes, les globes oculaires tournés en haut. La tête est fortement portée en arrière, le cou saillant.

La poitrine est soulevée par des efforts violents d'inspiration. La respiration se fait très irrégulièrement et s'effectue avec le concours des muscles respirateurs accessoires. Par suite d'une sorte de constriction laryngopharingée, l'air pénètre avec un bruit prolongé, à tonalité élevée, comme dans l'œdème glottique.

Le malade embrasse la base de sa poitrine de ses deux mains qu'il porte convulsivement de bas en haut jusqu'au cou.

Il cherche instinctivement à arracher du cou l'obstacle qui l'empêche de respirer.

Après quelques efforts considérables d'inspiration pendant lesquels il s'est obstiné à porter furieusement ses mains à son cou comme pour ôter ce qui l'étouffe, le malade reporte ses mains au creux épigastrique, les coudes écartés du tronc.

Dans cette position, les membres supérieurs sont agités pendant deux ou trois minutes, de petites secousses cloniques, régulières, isochrones, de peu d'étendue et dans le sens vertical. C'est à peine si les coudes bougent. Les mains sont prises de mouvements très courts, très rapides et pour ainsi dire sans déplacement des bras. Pendant ce temps le reste du corps ne bouge pas, les membres inférieurs sont immobiles.

Tout-à-coup les mouvements s'arrêtent et les membres supérieurs restent dans la première position, c'est-à-dire les coudes écartés et les mains sur le creux épigastrique. Puis subitement, après un temps assez court, la constriction au niveau du larynx devenant plus étroite, le malade porte ses mains de bas en haut sur son thorax en arrachant avec rage sa chemise qu'il met en pièces. Les mains veulent enlever l'obstacle qui est au cou.

Pendant ce temps, la tête est renversée en arrière, la respiration difficile, très lente, très laborieuse.

Pas de paralysie du diaphragme.

Le pouls n'est pas senti.

Par moments quelques grands mouvements cloniques des membres supérieurs, mais de peu de durée.

Toutes les cinq minutes environ, mouvements cloniques sur place, semblables à ceux que nous avons décrits plus haut. Ces secousses rythmées et très rapides des mains au-dessus de l'épigastre, reviennent par crises et vont en augmentant de durée pendant la première demi-heure.

Très fréquents aussi sont les mouvements pendant lesquels le malade déchire sa chemise et lutte à l'aide de ses doigts pour arracher de son cou ce qui l'étouffe.

Dans le paroxysme de cette lutte violente, la tête est rejetée en arrière avec léger degré d'opisthotonos ; la face reste pâle, la respiration de plus en plus laborieuse jus-

qu'à ce que le thorax soit arrivé à son maximum de dilatation. A un moment il y eut très nettement de la respiration de Ch. Stokes. On pense à de la congestion bulbeuse. Etat très grave, on craint de voir la respiration s'arrêter.

Cependant les crises deviennent moins fréquentes, moins longues. Les mouvements rythmés durent moins longtemps, sont plus espacés et n'ont plus cette rapidité, cette intensité du début.

Les crises d'étouffement s'espacent, la respiration se fait mieux progressivement.

Cette scène dure $\frac{3}{4}$ d'heure environ. Le malade, complètement sans connaissance, ne répond à aucune des questions qu'on lui pose en russe, à haute voix et très souvent. Enfin il dit qu'il a mal au cœur et qu'il souffre de la poitrine.

Au bout d'une heure, les secousses ont disparu, la respiration est large, bruyante, assez régulière.

On appelle le malade à plusieurs reprises, il ne répond pas. Enfin il ouvre les yeux, se soulève à moitié, regarde d'un œil étonné les assistants et nous reproche de ne l'avoir pas opéré.

Air hagard, il n'a nulle connaissance de ce qui vient de se passer; il n'a aucun souvenir, il se réveille à l'instant même. Il lui semble seulement qu'il avait de la peine à respirer et que quelqu'un voulait l'étrangler.

Face toujours pâle. Le malade est calme et il a toute sa raison.

Rien au cœur, rien aux poumons. Pouls régulier.

Dans la journée, sentiment de brisement; le malade ne s'endort pas après cette crise et dort même difficilement pendant la nuit.

Pas de fièvre. Pas d'albumine, un peu de céphalalgie, mais surtout grande courbature.

Bromure de potassium, 6 gr.

Le lendemain, 15 février, la plaie est en bon état.

Brisement général, K. Br. 6 gr.

Les jours suivants rien d'anormal. La plaie va bien, l'intelligence est parfaite, pas de fièvre.

Au bout de cinq à six jours il s'en va, (19 février). La plaie était en bon état et le malade n'avait présenté aucun symptôme nerveux.

OBSERVATION II.

Due à l'obligeance de M. Sebileau, interne des hôpitaux. — Résumée.

Chloroformisation. Attaque d'hystérie précédée d'une phase de contractions toniques.

Adèle D..., femme L..., porte une tumeur abdominale, mobile, fluctuante accompagnée de quelques signes de compression légèrement attenante à l'utérus et qu'on considère comme un kyste de l'ovaire ayant contracté des adhérences avec l'utérus.

Elle est opérée au mois de mars 1885 par M. Terrillon. C'est une femme originaire de la campagne, peu intelligente, apathique et molle. Elle est âgée de trente ans, elle est mariée et n'a pas eu d'enfants. Elle vient à l'hôpital avec l'intention de se faire opérer : elle sait déjà depuis longtemps qu'il n'est pas d'autre moyen pour elle d'être débarrassée de la tumeur qu'elle porte : elle accepte sans difficulté l'opération qu'on lui propose et qu'on lui annonce, du reste, comme peu grave.

Une ou deux malades arrivées après elle à la Salpêtrière sont opérées avant : elle se plaint de ce retard, et demande à plusieurs reprises qu'on hâte l'opération.

Le chloroforme est administré. La malade a été éloignée de tous les préparatifs de l'opération. Elle n'a vu personne

autre qu'un des aides principaux du chirurgien des hôpitaux, qui a palpé la tumeur et l'a assurée du résultat heureux. L'agent anesthésique est administré par la méthode lente : la compresse est tenue assez éloignée du nez, l'air passe facilement : les premières bouffées de chloroforme sont très bien supportées. La malade ne grimace même pas. La période d'excitation est très peu marquée : l'anesthésie est assez longue à se produire, en raison du mode lent d'administration. La cornée insensible, et la résolution musculaire établie, la malade est portée de sa chambre sur le lit d'opération.

Celle-ci est commencée : tout se passe bien. L'anesthésie est complète. La respiration et le pouls sont bons, la malade n'avale pas la langue. La compresse était tenue depuis quelques instants éloignée du nez et aucun signe de sensibilité ne s'était manifesté, quand tout d'un coup, la malade avale sa langue, fait des inspirations très sonores, serre les mâchoires et contracture enfin son thorax qui devient immobile. Les veines du cou et de la face sont saillantes, le visage cyanosé, les lèvres bleues.

On excite la malade par quelques chocs légers sur la face et la région épigastrique.

L'état est le même.

A ce moment les bras et les jambes, qui étaient comme les mâchoires, le cou et le thorax en état de *tonicité*, sont animés de mouvements convulsifs irréguliers, qui déplacent la partie inférieure du corps sur le lit. Les jambes sont immobilisées.

Le trismus continue. L'asphyxie est imminente.

On saisit la langue, en écartant avec peine les deux maxillaires : on la tire au dehors. On donne le chloroforme à doses massives.

Et au bout de quelques instants, la respiration se

rétablit régulière; la cyanose disparaît. L'anesthésie devient complète, et l'opération peut être continuée.

La malade ne garde le souvenir de rien.

Interrogée sur ses antécédents personnels, elle dit n'avoir jamais eu de crises comparables à celle-ci : ses antécédents héréditaires à cet égard semblent nets.

OBSERVATION III.

Eveil d'un état de mal hystéro-épileptique à la suite d'une opération chirurgicale avec anesthésie, par M. E. Valude, interne des hôpitaux.

Il y a quelques jours, la Société de chirurgie s'était emparée de la question du réveil des accidents nerveux à la suite des anesthésies et des opérations chirurgicales; quand, dans le service de M. le professeur Panas, s'est présenté le cas suivant, qui m'a semblé se rapprocher absolument de ceux rapportés dans la discussion.

La nommée B... (Henriette), âgée de 18 ans, entre, le 7 décembre dernier, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique ophthalmologique, pour y subir l'énucléation de l'œil droit. De ses yeux nous dirons peu de chose : l'œil droit était atrophié et réduit à un moignon difforme et douloureux, l'œil gauche présentait une synéchie antérieure et, de plus, était le siège de certains phénomènes douloureux et de quelques troubles visuels. Ces accidents pouvaient être dus à la présence de la synéchie; mais, comme ils pouvaient également se rapporter à une ophthalmie sympathique commençante, l'énucléation du moignon oculaire droit fut décidée.

Interrogée sur ses antécédents, la malade nous raconte qu'elle est enfant trouvée et qu'elle a toujours vécu à la campagne. Du côté de ses ascendants nous ne pouvons

donc rien connaître. D'elle-même, elle nous dit que sa santé a toujours été bonne ; jamais elle n'a eu de maladies, jamais d'attaques de nerfs. Elle est bien régulièrement réglée, mais fréquemment elle saigne du nez et ces épistaxis s'accompagnent d'irritation nerveuse vague, sans détermination spéciale. L'examen objectif ne nous renseigne pas davantage sur l'état de cette malade, pas d'anesthésie cutanée.

Pendant son séjour dans les salles, la malade ne nous offre aucun accident de nature nerveuse avant le 17 décembre. Ce jour-là étant descendue à l'amphithéâtre pour y être opérée et n'ayant pas subi l'opération, la malade fut prise, en revenant, d'une légère attaque hystérique causée par la déception de son attente trompée. Du même coup, ses règles qui étaient survenues se supprimèrent et de ce jour elle se plaignit d'une douleur dans la région de l'ovaire droit. En même temps apparut un saignement de nez, sans autres phénomènes nerveux plus durables.

Le 19 décembre on se décide subitement à pratiquer l'opération ; la malade est tout d'abord surprise d'avoir à subir l'opération sans y être préparée ; elle est soumise au chloroforme et le début de l'anesthésie est marqué par une excitation extrême qui nous fait préjuger de la nature hystérique de la malade ; car, à ce moment, nous ignorions l'attaque nerveuse à laquelle elle avait été en proie deux jours auparavant.

Le réveil de la malade est agité ; à peine est-elle complètement revenue à elle que commence une série d'attaques d'hystérie subintrante qui se succèdent les unes aux autres, à peu près sans interruption. Parfois les mouvements convulsifs cessent pendant quelques courts instants et alors la malade se répand en gémissements et en plaintes dans lesquelles elle exhale sa colère contre ceux qui l'entourent et

les médecins qui l'ont opérée. D'autres fois la phase convulsive est tellement violente que la malade est maintenue attachée très difficilement. Cet état de mal se prolonge sans interruption jusqu'à la visite du lendemain, et les gens de service affirment que les attaques se succèdent à peu près toutes les minutes. Dans un moment relativement plus calme, la malade a uriné, et l'examen n'a pas révélé la présence d'albumine.

Le lendemain matin les attaques se continuent aussi intenses et aussi fréquentes que depuis la veille. Ces attaques ne présentent pas le schéma classique de la grande attaque hystéro-épileptique. Au début l'arc de cercle est remplacé par une période tonique générale, mais sans incurvation du corps ; puis surviennent de grands mouvements spasmodiques entremêlés de cris gutturaux très aigus ; la période de déterminations passionnelles est remplacée par des plaintes, pendant lesquelles la malade rappelle avec netteté tous les événements qui ont accompagné le début de son anesthésie chloroformique. Pendant cette période également, elle reconnaît autour de son lit et repousse avec fureur ceux qui ont pris part à son opération.

La compression ovarienne n'influe en aucune façon sur le développement de ces accidents nerveux. La température, évaluée avec la main, est normale à peu près.

Vers dix heures du matin les attaques prennent une intensité extraordinaire, la malade est attachée dans son lit ; vers une heure, le calme revient et la malade dort jusqu'à six heures du soir. A ce moment les attaques reprennent avec la même force jusqu'à minuit.

Pendant ces deux jours la malade est soumise à des piqûres de morphine, on lui prescrit des potions bromurées au chloral, mais elle les prend difficilement.

21 décembre. Pendant la nuit le sommeil a été assez bon, mais de temps en temps, une succession d'attaques vient la tirer de son calme.

Ce matin elle est dans un état d'agitation morale extraordinaire; elle rit, chante, interpelle tout le monde, ou bien se répand en plaintes, en gémissements. De temps à autre surviennent des attaques isolées, causées par la moindre contrariété, par l'approche d'une personne antipathique ou à propos d'un peu de boisson que les gens de service veulent lui faire prendre.

Le 22. La malade n'a pas dormi la nuit; elle est, ce matin, dans le même état que la veille à peu près, assez peu d'attaques, mais un trouble continu dans l'idéation.

Le 23. Depuis hier, elle est restée levée, et on a dû accéder à ce désir dans la crainte de provoquer le retour de l'état convulsif: les attaques sont devenues rares, mais le trouble intellectuel persiste, quoique moins fort; ses idées sont bizarres, incohérentes, mais elle a moins d'éclats de voix et de cris.

Dans la journée une seule attaque à midi; après cet accident, qui semble marquer la fin, la malade est devenue tranquille, elle ne divague plus, ne cherche plus à sortir de la salle; la voix, fatiguée par les efforts précédents, est complètement éteinte, la malade souffre d'une douleur cuisante à la gorge.

Le 24. La malade est redevenue calme comme avant son opération; elle s'étonne d'avoir présenté une telle excitation nerveuse, et, dans les jours qui suivent, aucun phénomène de ce genre ne se produit.

Telle est cette observation, qui m'a paru devoir être mise à côté de celles rapportées à la Société de chirurgie et surtout de celles de M. Polaillon et de M. Terrier; comme dans ces faits, on peut invoquer trois facteurs

dans la détermination des accidents hystériques : l'émotion vive, le traumatisme, l'anesthésie. Le développement d'une véritable crise hystérique sous le chloroforme nous donnerait à penser que c'est à cette dernière influence qu'on pourrait le plus légitimement rapporter l'éclosion du véritable état de mal qu'a présenté notre malade

OBSERVATION IV.

Hoquet hystérique provoqué par l'ablation de la phalange du gros orteil pour une exostose sous-unguéale récidivante. — (*Bulletin de la Société de Chirurgie*. Polaillon. Séance du 12 décembre 1883).

La nommée Poup... Julie, âgée de 17 ans, couturière, entre le 25 septembre 1878, dans mon service à la Pitié, pour une exostose sous-unguéale du gros orteil gauche. Cette jeune fille est d'une bonne santé et n'a jamais présenté de troubles hystériques. Elle est d'une taille élevée et dit avoir grandi en très peu de temps.

Le 5 octobre, après avoir arraché l'ongle, nous enlevons l'exostose par ablation.

Le 4 novembre elle sort guérie.

Le 23 avril 1879, elle entre dans le service. Le gros orteil est volumineux. L'ongle qui a repoussé, est soulevé par une nouvelle exostose très sensible à la pression. Nous dénudons alors toute la partie antérieure de la phalange, et nous sectionnons toute son extrémité qui est hypertrophiée et bosselée.

La guérison arrive sans encombre, seulement le pied reste le siège de douleurs qui gênent la malade.

Le 10 novembre de la même année, nous voyons revenir Julie P... avec une récidive de la tumeur et des douleurs

très pénibles dont le point de départ paraît être le gros orteil.

Nous amputons alors toute la phalangette à l'exception du plateau articulaire.

Le jour de l'opération survint un hoquet qui se continua sans interruption pendant toute la nuit et les jours suivants.

Ce hoquet était incessant, accompagné d'un bruit rauque analogue à un aboiement. Il empêchait le sommeil. Il s'accompagnait d'une sorte de constriction du pharynx produisant la sensation de la boule hystérique. La déglutition des boissons et des aliments était difficile. Cependant il n'y avait pas de trismus, point de raideur musculaire, en un mot, point de phénomènes de tétanos. Nous avons affaire à un hoquet hystérique, provoqué par le traumatisme opératoire, chez une jeune fille qui n'avait cependant jamais eu de crises hystériques.

L'état de la malade était devenu alarmant.

Les pansements de l'orteil opéré et les attouchements sur cette partie du pied augmentaient l'intensité du hoquet.

Au bout de cinq à six jours, sous l'influence des antispasmodiques et en particulier du chloral, l'accident céda un peu. Le hoquet cessa d'abord la nuit ; puis il ne se produisit plus qu'à intervalles de plus en plus éloignés. Enfin il disparut complètement.

Julie P... quitta la Pitié le 20 janvier 1880.

Le gros orteil était guéri, mais il restait le siège de douleurs névralgiformes.

OBSERVATION V.

Hystérie rebelle guérie par l'extirpation d'une petite tumeur sié-

geant au-dessus du sein (*In Arch. gén. de méd.*, 1829, vol. IV, p. 434, M. Reynaud).

Marie H... était mère à l'âge de 15 ans. Elle allaitait encore son enfant lorsqu'elle reçut un violent coup de pied au bras et au devant de la poitrine. Tombée sans connaissance, elle fut prise quelques instants après de convulsions qui durèrent plusieurs heures. Cinq ou six mois après, dans le lieu même qui avait souffert la contusion, se manifesta une petite tumeur roulant sous la peau, douloureuse et qui conserva longtemps le volume d'un petit pois. Quelques années après, une semblable tumeur se développa dans le voisinage de la première. Dès l'apparition de celle-ci, des accidents nerveux très intenses s'étaient manifestés. Il semblait à la malade qu'ils avaient leur point de départ dans cet endroit et que c'était de là que s'élevait la boule hystérique. Pendant les premières années, les attaques ne se renouvelaient qu'à de longs intervalles et de six en six mois; mais depuis deux ans c'était tous les sept ou huit jours qu'elles se répétaient. Enfin quatre mois avant l'entrée de la malade à l'hôpital, c'était plusieurs fois, dans le jour ou dans la nuit, au milieu de son sommeil ou à son réveil qu'elles avaient lieu. Appelée souvent dans la salle où elle était couchée et à des heures différentes le chirurgien interne la trouvait en proie à d'horribles convulsions que rien ne pouvait calmer. Une chaleur sourde annonçait l'invasion de ses attaques. Bientôt après la malade éprouvait l'impossibilité de marcher et de parler, alors une douleur vive comme serait celle produite par des coups de lancette se faisait sentir au-dessous du sein droit, puis se portait au-dessous du sein gauche pour remonter à la gorge.

Là elle produisait un sentiment de gêne et d'oppression extrême; les mains de la malade se portaient sans cesse vers cette partie comme pour en arracher quelque chose

d'incommode, et souvent elles y laissaient l'empreinte de leurs violents efforts ; enfin elle perdait connaissance. Cet état durait plus ou moins longtemps après quoi la malade revenait à elle. Quand l'accès avait été de deux ou trois heures le malaise durait toute la journée.

Les deux petites tumeurs, dont le siège a été indiqué et dont le volume égalait celui d'une fève, avaient été constamment douloureuses ; la malade était convaincue qu'elles étaient la cause des accidents qu'elle éprouvait et réclamait avec instance leur extirpation.

Cette opération fut pratiquée par M. Boyer. L'une des tumeurs fut extirpée : son tissu était analogue à celui des ganglions et au centre il existait un petit kyste rempli de matière crétacée. La plaie fut réunie par première intention ; cependant la cicatrisation ne s'opéra qu'après plusieurs jours de suppuration. Depuis l'instant où l'extirpation de la tumeur fut pratiquée, les accidents hystériques ne reparurent plus, et la malade sortit se regardant comme parfaitement guérie. On n'a pas vu depuis que les accidents se soient reproduits. »

CONCLUSIONS.

I. — Dans le cours des opérations chirurgicales avec anesthésie par le chloroforme, on peut voir apparaître la première crise d'hystérie.

II. — L'attaque peut être provoquée par l'émotion.

III. — Le traumatisme peut engendrer les mêmes accidents.

IV. — Le chloroforme, ainsi que nous l'avons établi par des faits et par la physiologie pathologique, peut déterminer de toute pièce la première attaque d'hystérie.

V. — L'action combinée de ces trois facteurs (émotion, traumatisme, chloroforme) ne peut que faciliter l'appel de la névrose.

VI. — La crise d'hystérie ainsi déterminée n'a rien de spécial. Elle se manifeste d'ordinaire à la fin de l'anesthésie.

VII. — Le diagnostic n'offre pas de difficulté.

VIII. — Le pronostic n'a rien d'inquiétant, mais à partir du réveil de l'hystérie, le malade peut voir apparaître toutes les manifestations de la névrose.

IX. — Le traitement varie. Si l'opération n'est pas achevée, la compression des ovaires peut arrêter l'attaque. Comme ce moyen ne suffit pas ordinairement, il est indiqué de donner du chloroforme à doses massives. Notre étude de physiologie pathologique justifie l'emploi de ce moyen qui a parfaitement réussi dans un cas. Si l'opération est terminée, la crise prolongée sera combattue par du chloral et des injections sous-cutanées de morphine.

Vu, le Président de la thèse :
GUYON.

Vu, le Doyen :
BÉCLARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages
Introduction.....	5
Exposition et division du sujet.....	10
Chap. I ^{er} . — De l'émotion.....	13
Chap. II. — Du traumatisme.....	17
Chap. III. — Du chloroforme.....	24
Physiologie pathologique.....	27
Chap. IV. — Etude clinique (Etiologie, diagnostic, pronostic et traitement).....	52
A. — Etiologie.....	52
B. — Étude clinique.....	57
C. — Diagnostic.....	58
D. — Pronostic.....	62
E. — Traitement.....	63
Appendice. — Discussion de la Société de chirurgie.....	66
Observations. — Observ. I. (Personnelle — homme).....	78
Observ. II. (Sebileau).....	85
Observ. III. (Valude).....	87
Observ. IV. (Polaillon).....	91
Observ. V. (Reynaud).....	92
Conclusions.....	95

